

Aus der Frauenklinik des Kantonsspitals St. Gallen

Direktor: Dr. E. Held

Die Ursachen der kindlichen Todesfälle an der Frauenklinik des Kantonsspitals St. Gallen in den Jahren 1940-1948

INAUGURAL-DISSERTATION

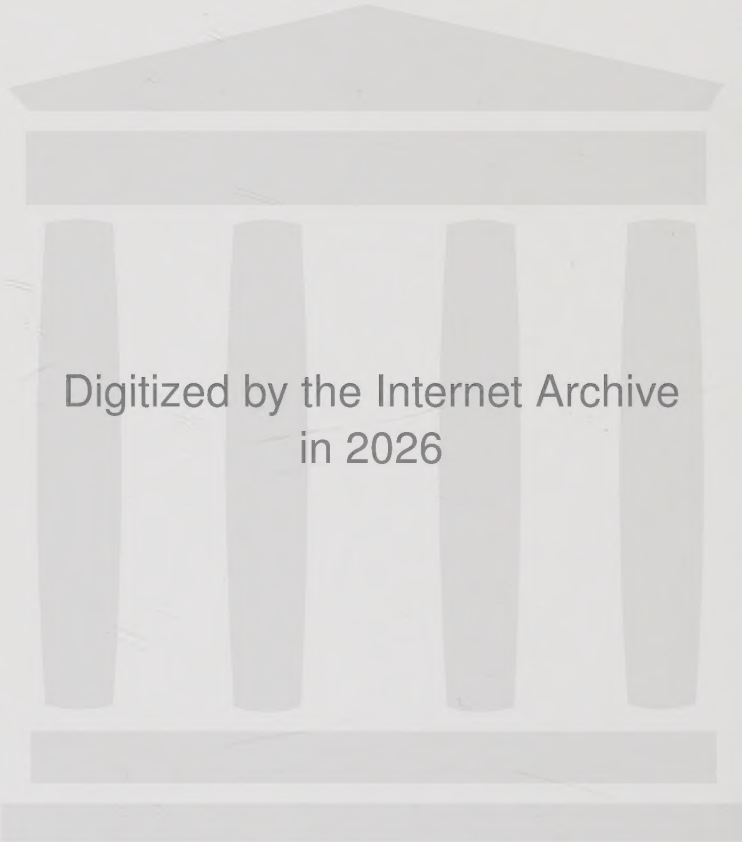
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
Richard Kübler
von Frauenfeld

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. E. Held

ZÜRICH 1950

Buchdruckerei Schläpfer & Co. Herisau



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Frauenklinik des Kantonsspitals St. Gallen

Direktor: Dr. E. Held

Die Ursachen der kindlichen Todesfälle an der Frauenklinik des Kantonsspitals St. Gallen in den Jahren 1940–1948

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
Richard Kübler
von Frauenfeld

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. E. Held

ZÜRICH 1950

Buchdruckerei Schläpfer & Co. Herisau



In der vorliegenden Arbeit werden 474 Todesfälle bei Kindern beschrieben und gleichzeitig auf die Ursache des Absterbens untersucht. Als Material dienten die Krankengeschichten der geburtshilflichen Abteilung des Frauenspitals St. Gallen vom Jahre 1940 bis und mit 1948.

Der allgemeine Aufbau der Arbeit lehnt sich in groben Zügen an eine ähnliche aus dem Jahre 1947 von U. v. R ü t t e aus der Basler Frauenklinik. Es wurden alle Kinder erfasst, die eine Länge von mehr als 30 cm aufwiesen und die bis und mit dem 10. Tag nach der Geburt ad exitum gekommen waren. Als Einteilungsprinzip dienten die Vorschläge für eine schweizerische Statistik im Auftrag der gynäkologischen Gesellschaft, die zum Ziel hat, die Anzahl und die Ursachen der Todesfälle der Kliniken und Schulen, später auch der verschiedenen Länder, miteinander vergleichen zu können. (K o l l e r und W e n n e r, Vorschlag einer geburtshilflichen Mortalitätsstatistik). Die Kinder, die in die Säuglingsklinik verlegt wurden und dort in dieser Zeit starben, sind ebenfalls berücksichtigt worden. In Bezug auf den Zeitpunkt wurden bei den Todesfällen 3 Hauptgruppen unterschieden: Ein Absterben während der Schwangerschaft (i. g.), Todesfälle unter der Geburt (s. p.) und solche nach der Geburt (p. p.). Als Grenze i. g./s. p. ist der Beginn der Wehentätigkeit angenommen worden. Die i. g. abgestorbenen Kinder wurden berücksichtigt, wenn sie in der Klinik geboren und anmeldepflichtig waren. Massgebend, ob das Kind lebend geboren wurde, war der Herzschlag. Mit einer Ausnahme lagen bei allen Kindern Sektionsberichte vor.

Ferner wurde eine Unterteilung gemacht was die Länge und das Gewicht der Kinder anbetrifft, nämlich in solche, die schwerer als 2000 gr und länger als 48 cm waren, solche, die über 2000 gr hatten, aber eine Länge von 48 cm nicht erreichten, und schliesslich wurden noch die Kinder unterschieden, die nicht einmal 2000 gr bei der Geburt aufwiesen.

Die Todesursachen sind in 5 Hauptgruppen aufgeteilt worden:

I. Missbildungen

II. Plazentare Ursachen:

Abnormität der Nachgeburtsteile
Nabelschnurvorfälle
Uteroplazentare Apoplexie und vorzeitige Lösung
Placenta prævia und tiefer Sitz der Plazenta

III. Erkrankungen der Mutter:

Akute Infektionen
Toxikosen
Intrauteriner Fruchttod und unklare Fälle
Uebertragungen
Varia incl. Intrauteriner Infekt sub partu

IV. Geburtsschäden:

Asphyxie ohne Geburtsverletzung
Geburtsverletzungen
Varia

V. Erkrankungen des Kindes:

Adynamie
Hämorrhagische Diathese
Morbus hämolyticus neonatorum
Infektionen
Lues congenita
Aspirationspneumonie und Bronchiolitis
Varia

Neue Einteilungsvorschläge, die sich aus dieser Arbeit ergeben haben, sollen am Schluss gemacht werden. Eine teilweise Ueberschneidung in der Aufteilung der einzelnen Ursachen und eine gewisse subjektive Beurteilung in der Wahl des Einordnens bei komplizierteren Fällen, konnte nicht vermieden werden. So wurden z. B. alle Frühgeburten, die nach der Geburt an Lebensschwäche starben, ohne Zeichen der Asphyxie, ohne nachweisbaren organischen Befund und ohne nachweisbare Rhesus-Antikörper, unter «Adynamie» eingeteilt. Diejenigen Kinder, welche unter der Geburt

abstarben mit nachweisbaren asphyktischen Erscheinungen, wurden unter «Asphyxie ohne Geburtsverletzung» eingeordnet, vorausgesetzt, dass keine mütterliche noch kindliche Erkrankung manifest vorgelegen hatte. Frühgeburten bei Nephropathie der Mutter oder bei vorzeitiger Lösung der Plazenta, sind unter «Toxikose», resp. «Vorzeitige Lösung» zu suchen. Unter «Morbus hämolyticus neonatorum» figurieren diejenigen Kinder mit oder ohne typischer Rhesus-Konstellation (d/D), die aber klinisch wie pathologisch anatomisch einen entsprechenden Befund aufwiesen (Hydrops, Kernikterus, Erythroblastose, usw.) und bei denen auch die Mutter anamnestisch auf einen Morbus hämolyticus suspekt war. Die vorzeitigen Lösungen bei Nephropathie wurden unter «Vorzeitige Lösung» eingeteilt. Auf die Fälle, bei denen spezielle Verhältnisse vorlagen und bei denen zwei oder mehrere Faktoren für die Untersuchung der Todesursache berücksichtigt werden mussten, wird in den entsprechenden Kapiteln speziell hingewiesen.

Den akuten Infektionen, Toxikosen, Uebertragungen, dem Morbus hämolyticus neonatorum und den Aspirationspneumonien wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

B. ALLGEMEINER TEIL

An der Frauenklinik St. Gallen ist seit dem Jahre 1940 eine Zunahme der Geburten um nahezu 60% zu verzeichnen. 1940 waren es 764, 1948 1207 Geburten. Die Mortalität zeigt bis auf die Jahre 1943 und 1948 unbedeutende Schwankungen.

GEBURTENMORTALITÄT-ZUSAMMENSTELLUNG

	total Geburten	i. g.	s. p.	p. p.	total %
1940	764	1,51%	1,44%	1,44%	4,39%
1941	939	1,06%	1,59%	2,66%	5,31%
1942	1024	0,52%	0,94%	2,74%	4,20%
1943	1050	0,86%	0,86%	1,90%	3,62%
1944	1063	1,41%	1,50%	2,92%	5,83%
1945	1186	1,01%	0,76%	3,46%	5,23%
1946	1123	1,42%	1,78%	1,87%	5,07%
1947	1079	1,02%	0,74%	2,96%	4,72%
1948	1207	2,27%	0,91%	3,14%	6,32%
1940—1948 = 9435					

Bei dieser Zusammenstellung ist zu beachten, dass insgesamt 106 Kinder (= 22,36%) schon tot waren beim Eintritt in die Klinik, die aber in den angeführten Zahlen auch berücksichtigt wurden. Weiter muss dem Umstand Rechnung getragen werden, dass im verarbeiteten Material viele sekundär-klinische Geburten vorkommen, bei denen die Mütter erst nach Auftreten einer Komplikation oder wenn ein pathologischer Zustand bestanden hatte, eingewiesen wurden.

Die Todesfälle s. p. haben sich im allgemeinen am niedrigsten gehalten. Die durchschnittliche Mortalität beträgt 4,95% und ist um 2% höher als diejenige der Basler-Klinik aus dem Jahre 1945 (U. v. Rütte) von 2,95%. Sie entspricht ungefähr der Mortalität aus der Zürcher-Klinik aus den Jahren 1912—1936 von 4,7% (Hoppeler). Die relativ hohe Mortalität im Jahre 1948 wird in der Hauptsache bedingt durch eine grosse Zahl unausgetragener Kinder bei den Toxikosen und Adynamien (S. Tabelle: Zusammenstellung der kindlichen Todesursachen).

I. Missbildungen

Insgesamt sind es 51 Fälle = 10,75%

1. *i. g. abgestorbene Kinder*: 2

Beide waren schon tot beim Eintritt in die Klinik.

2. *s. p. abgestorbene Kinder*: 13

8mal wurde eine Punktion am Lebenden bei Hydrocephalus ausgeführt. 1 Kind war frishtot bei nur einmal gehörten Herztönen. Bei 2 Kindern verschwanden die Herztöne plötzlich am Ende der E. P., wobei bei dem einen Kind neben der Missbildung noch eine Nabelschnurumschlingung vorlag. Der Tod trat bei diesem Kinde nach Blasensprung ein.

Es bleiben noch 2 Fälle, bei denen die Herztöne unvermittelt in der A. P. verschwunden sind. Somit haben wir sehr wahrscheinlich in 5 Fällen die Asphyxie als unmittelbare Todesursache anzusprechen.

3. *p. abgestorbene Kinder*: 36

In 21 Fällen konnten pathologisch anatomisch Zeichen der Asphyxie festgestellt werden, wie punktförmige Blutungen in Pleura, Endocard, Thymus und Leber. Klinisch zeigten viele Kinder ein Absinken der Herztöne sub partu, blaue oder weisse Asphyxie post partum. Alle diese Kinder kamen innerhalb Zeiträumen von 5 Minuten bis 7 Tagen p. p. ad exitum.

Keine anatomischen Anhaltspunkte für eine Asphyxie und nur Zeichen der Missbildung waren bei 15 Kindern vorhanden. Sie starben innerhalb einiger Sekunden bis 9 Tagen p. p. Bei einem Kinde wurde punktiert (Hydrocephalus); der Tod trat aber erst 10 Minuten nach der Geburt ein. In mehr als der Hälfte der Missbildungen konnte autoptisch eine Asphyxie nachgewiesen werden. Die Missbildung bestimmter Organe deutet sehr wahrscheinlich auch auf eine Minderwertigkeit nicht missgebildet erscheinender Organsysteme. Sie spielen als Todesursache sicher eine bedeutende Rolle. Neuweiler verzeichnet 6,3% Missbildungen, nur was den intrauterinen Fruchttod anbelangt, Potter 10,4%, Klimke 6,3%, V. Rütte 7,1%, Kaufmann 15,9%. Weder bei Neuweiler, noch im vorliegenden Material, konnten Anhaltspunkte für eine durchgemachte Viruserkrankung der Mutter, wie Masern, Röteln, Mumps, Varicellen, Herpes zoster, gewonnen werden.

II. Plazentare Ursachen

A. Abnormalität der Nachgeburtsteile

Insgesamt 12 Fälle = 2,53%

In diese Gruppe fallen die Nabelschnurumschlingungen und abnormalen Insertionen der Nabelschnur. Die Nabelschnurumschlingung als unmittelbare Todesursache bedingt eine gewisse Zurückhaltung und sollte nur per exclusionem als effektiv für den Tod eines Kindes angesprochen werden. Es müssen primäre Störungen im Uterus, wie übermässige Wehentätigkeit, ausgeschlossen werden. Ebenso muss eine um den Hals geschlungene Nabelschnur stark gespannt sein und eventuell Strangulationsfurchen und Stauungszeichen hinterlassen haben.

1. *i. g. abgestorbene Kinder*: 4

2 Kinder wurden schon tot in die Klinik eingewiesen.

3 Früchte sind infolge Umschlingung zu Grunde gegangen, und zwar zeigte die erste eine 3-fache, straffe um den Hals und war bereits maceriert. Bei der zweiten, einer unausgetragenen und macerierten Frucht, war die Nabelschnur um den Hals und den rechten Oberarm geschlungen. Ein drittes maceriertes Kind, das zwei Tage vor dem Partus abgestorben war, wies eine Umschlingung um den Hals und ein Bein auf. Das 4. Kind, das schon tot in die Klinik eingewiesen worden war, verblutete aus der Nabelschnur in graviditate beim vorzeitigem Blasensprung infolge einer Insertio velamentosa.

2. *s. p. abgestorbene Kinder*: 8

Unter diese fallen 6 Nabelschnurumschlingungen und 2 velamentöse Insertionen.

Bei einem Fall konnten multiple Umschlingungen um Hals und linken Oberarm beobachtet werden, mit einer deutlichen Drosselung der Nabelschnur. 2 Kinder wiesen eine einmalige Halsumschlingung mit tiefer Strangulationsmarke auf. Bei diesen Kindern konnte pathologisch anatomisch eine Mekoniumaspiration festgestellt werden. Eine zweimalige gespannte Umschlingung kam bei einem Kind vor, dessen Mutter zugleich eine Nephropathie hatte. Hier darf die Nabelschnuranomalie nicht mit Sicherheit als einzige Todesursache angesehen werden. Es bleibt schliesslich noch ein Kind anzuführen, bei dem die Nabelschnur eine stellenweise stark verengte Umbilicalvene aufwies, so dass eine ungenügende Blutversorgung eine Asphyxie herbeiführte.

Bei den 2 Fällen von Insertio velamentosa zeigte das eine Kind pathologisch anatomisch Erstickungsblutungen, das andere, begünstigt durch die pathologische Insertion, sekundär einen Vorfall der Nabelschnur. Bei diesem Kind wurden pathologisch anatomisch noch Herdpneumonien gefunden.

Neuweiler gibt in seiner Arbeit die Missbildungen der Plazenta und die Umschlingungen getrennt an, und zwar mit 3,9%, resp. 7% für die intrauterinen Todesfälle. Nach Stöckel sind bei einem Fünftel der Geburten Nabelschnurumschlingungen meist um den Hals, seltener um den Thorax oder Extremitäten vorhanden. Der Mechanismus der Asphyxie erklärt sich dadurch, dass die Blutzirkulation zum Gehirn leidet, so dass infolgedessen eine Stauung entsteht. Nach Schultheiss sind es die aktiven und passiven Bewegungen der Frucht, zu welchen noch Lageveränderungen infolge Schwangerschaftswehen und der Schwerkraft hinzukommen, die zu einer Umschlingung führen können. Voraussetzung ist nur eine genügend grosse Schlinge mit entsprechender Lagerung der Schlingenschenkel, damit das Kind leicht hindurch schlüpfen kann.

Andere Nabelschnuranomalien, wie abnorme Kürze, Knoten und Torsionen, konnten im vorliegenden Material als Todesursache nicht gefunden werden.

B. Nabelschnurvorfälle

Insgesamt 8 Fälle = 1,67%

Alle Kinder sind sub partu abgestorben. Davon waren 6 schon tot in die Klinik eingewiesen worden.

Was die Lage der Kinder anbetrifft, konnten 6 Schädellagen, 1 vollkommene Fusslage und 1 dorso-antero-inferiore Querlage gefunden werden.

Bei den Kopflagen finden sich nur Kinder, die bereits tot der Klinik überwiesen wurden. Davon zeigten 4 einen vorzeitigen Blasensprung.

Speziell zu erwähnen ist ein Nabelschnurvorfall bei einer Frau mit einem rhachitisch-platten Becken, bei der infolge Asphyxie des Kindes sub partu die Perforation des abgestorbenen Kindes vorgenommen werden musste. Pathologisch anatomisch fand man Herdpneumonien, Atelektasen, subpleurale und subepicardiale Blutungen. Die Mutter kam nach der Geburt an einer Lungenembolie ad exitum.

Unter die Kopflagen fällt noch ein Kind mit einer mento-posteriores Gesichtslage, das, nachdem es perforiert werden musste, spontan geboren wurde.

Bei der dorso-antero-inferioren Querlage war der Blasensprung vorzeitig. Das Kind wurde dekapitiert und extrahiert.

Auffallend ist, dass bis auf 2 Früchte, alle mit einem Nabelschnurvorfal schon tot in die Klinik eingewiesen worden waren. Es sind dies Fälle, denen die häusliche Geburtshilfe oft nicht gewachsen ist. Die Häufigkeit der Schädellagen erklärt sich dadurch, dass die Gefahr einer Kompression am grössten ist durch den grossen, massiven vorangehenden Teil. Bei den Kopflagen sind, gesamthaft betrachtet, die Nabelschnurvorfälle seltener, da durch den Schädel das untere Uterinsegment gut abgeschlossen wird.

Der Mechanismus, der zum Tode führt, ist ein analoger wie bei der Nabelschnurumschlingung. Durch die Kompression der Nabelschnur wird die Blutmenge im kindlichen Körper reduziert. Alle diese durch einen Nabelschnurvorfal hervorgerufenen Todesfälle gehen schlussendlich zu Lasten der Asphyxie.

C. Uteroplazentare Apoplexie und vorzeitige Lösung der normal-sitzenden Plazenta

Insgesamt 24 Fälle = 5,06%

Es finden sich hier mehr als 50% Nephropathien und sehr viele unausgetragene Kinder (S. allgemeine Zusammenstellung). Die Todesfälle derjenigen Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft einen ödemonephrotisch-hypertensiven und eklamptischen Symptomenkomplex aufwiesen, werden zuerst besprochen.

a) Vorzeitige Lösung bei ödemonephrotisch-hypertensivem Symptomenkomplex: 14 Fälle.

Davon waren Spontangeburt: 8

Schnittentbindungen: 3

Manualhilfe: 2

Extraktion bei Beckenendlage: 1

Wie auch später bei der Beschreibung der Toxikosen, sollen hier die Nephropathiefälle in Anlehnung an die angelsächsische Literatur (W. J. Dieckmann) in «Mild Preeclamptic Toxemia» = leichte Spättoxikose und «Severe Preeclamptic Toxemia» = schwere Spättoxikose eingeteilt werden. Unter die leichten Spättoxikosen wurden die Fälle genommen, bei denen die Mütter mindestens einmal während der Gravidität im Liegen einen Blutdruck von 140/90 und mehr und Eiweisswerte im

Urin bis zu 5‰ aufgewiesen hatten. Bei den schweren Spättoxikosen figurieren diejenigen Fälle mit Blutdruck- und Eiweisswerten von 160/110 und darüber, resp. mehr als 5‰, wobei bei beiden Formen hauptsächlich die diastolischen Blutdruckwerte berücksichtigt worden waren. Unter die schweren Formen fallen auch die Präeklampsien und in einem bes. Abschnitt auch die Eklampsien. Als pathologischer Eiweisswert wurde 1‰ und mehr, 24 bis 48 Stunden vor der Geburt und am Tage der Geburt angenommen. In graviditate betrachten wir jede Eiweissausscheidung bei klarem Urin als pathologisch.

1. i. g. abgestorbene Kinder: 10

Davon waren 8 bereits tot in die Klinik eingewiesen worden. Eine leichte und eine schwere Spättoxikose konnte bei je 5 Fällen festgestellt werden. Das Vollbild der uteroplazentaren Apoplexie (Couvelaire) wurde zweimal diagnostiziert. Pathologisch anatomisch waren die meisten Kinder bereits maceriert und die Plazenten wiesen weisse Infarkte auf. Bei 4 Kindern konnten Erstickungsblutungen festgestellt werden.

2. s. p. abgestorbene Kinder: 2

Beide wurden spontan geboren. Die Mutter des einen Kindes hatte eine schwere Schwangerschaftsspättoxikose, die des andern eine Eklampsie.

3. p. p. abgestorbene Kinder: 2

Das eine kam 23 Stunden, das andere 7 Stunden post partum ad exitum. Beide Mütter hatten eine schwere Schwangerschaftsspättoxikose. In einem Fall (Kr. G. 421/45) wurde eine uteroplazentare Apoplexie diagnostiziert. Das Kind (49 cm/2940 gr) wurde durch eine Sectio entbunden, zeigte pathologisch anatomisch neben subserösen Blutungen hämorrhagische Erweichungen des linken Hinterhauptlappens.

Beim andern Kind (37 cm/1400 gr) kam die Mutter post partum an einer Peritonitis und an einem Lungenödem ad exitum.

b) Vorzeitige Lösung ohne ödemo-nephrotisch-hypertensiven Symptomenkomplex: 10 Fälle.

Davon waren Spontangeburt: 7

Schnittentbindungen: 2

Manuallilfe nach Bracht: 1

Alles sind ausgetragene Kinder.

1. i. g. abgestorbene Kinder: 3

2 waren schon tot beim Eintritt in die Klinik und wiesen Zeichen der Maceration auf. In 2 Fällen konnten in Form von Fruchtwasseraspiration

und subserösen Blutungen Anhaltspunkte für eine Asphyxie gefunden werden.

2. *s. p. abgestorbene Kinder*: 1

Ausser einer Infarktplazenta konnte bei diesem Kind nichts besonderes beobachtet werden.

3. *p. p. abgestorbene Kinder*: 6

Sie kamen in Zeiträumen von 35 Minuten und 8 Stunden ad exitum. Alles sind ausgetragene Kinder, die teilweise an einer Asphyxie, teilweise an Adynamie zu Grunde gingen.

Die vorzeitige Lösung der Plazenta kann durch ein körperliches Trauma bedingt sein. Dann spielen mechanische Faktoren vom Uterusinnern her eine Rolle, wie z. B. Zug an der Nabelschnur. Plötzliche und wesentliche Verminderung des Uterusinnendruckes nach Abfluss von Fruchtwasser oder nach der Geburt des ersten Zwillings kann auch zu einer vorzeitigen Lösung führen (Koller). Als auslösender Faktor kann gelegentlich auch ein psychisches Trauma zu einer uteroplazentaren Apoplexie führen. Der Uterus ist dann nicht im Stande, infolge der Schwangerschaftsauflockerung und der Kontraktionshemmung durch das Progesteron, auf den Adrenalinstoss mit einer Kontraktion zu reagieren; dabei erfolgt eine plötzliche Ueberfüllung im uteroplazentaren Kreislauf infolge einer Blutverschiebung aus der Peripherie. Es müssen aber gleichzeitig pathologische Veränderungen der Plazenta bestehen, deren Ursachen nicht einheitlich sind. Alle diese erwähnten Faktoren sind nur selten nachweisbar, in unserem Material gar nie. Es handelt sich somit in erster Linie um eine besondere Form der Schwangerschaftsspättoxikose, welche häufig mit dem ödemonephrotisch-hypertensiven und eklamptischen Symptomenkomplex zusammentrifft, es aber nicht zu tun braucht. Es ist ein besonderer Fall einer visceralen Apoplexie, bei der ein hochaktives Organ ergriffen wird. Das Drama spielt sich in den Kapillaren und Präkapillaren ab. Sehr wahrscheinlich spielen toxische und zirkulatorische Momente, die mit einer Störung der Nieren- und eventuell auch der Leberfunktion zusammenhängen, eine Rolle. Wie auch im vorliegenden Material, konnte Ballin an der Zürcher-Klinik von 1921 bis 1936 in 59% der vorzeitigen Lösungen eine Schwangerschaftsspättoxikose, im Sinne des ödemonephrotisch-hypertensiven Symptomenkomplexes, nachweisen. Neuweiler gibt die intrauterinen Todesfälle durch eine vorzeitige Lösung mit 7,85% an. Andere Statistiken können zum Vergleich nicht herangezogen werden, da die vorzeitigen Lösungen nicht gesondert behandelt wurden.

Als Todesursache kann bei dieser Gruppe ebenfalls in erster Linie die Asphyxie als kausal angenommen werden.

D. Placenta prævia und tiefer Sitz der Plazenta

Insgesamt 21 Fälle = 4,43%

Die Verteilung der Placenta prævia in Placenta prævia totalis, lateralis, marginalis und des tiefen Sitzes soll kurz in Bezug auf den Zeitpunkt, in dem das Kind abgestorben war, zusammengestellt werden.

	i. g.	s. p.	p. p.
Placenta prævia totalis	1	2	2
Placenta prævia lateralis	1	2	3
Placenta prævia marginalis	—	1	4
Tiefer Sitz der Plazenta	—	2	3

Da sehr viele Kinder unausgetragen waren, sind die meisten post partum ad exitum gekommen.

Lage des Kindes und Art der Placenta prævia, bzw. tiefer Sitz der Plazenta:

	Pl. pr. totalis	Pl. pr. lateralis	Pl. pr. marg.	T. S.
Schädellagen	2	3	3	5
Beckenendlagen	1	1	2	—
Querlagen	2	1	—	—

Es finden sich hier zu wenig Fälle, dass aus ihnen bestimmte Schlussfolgerungen gezogen werden könnten. Auffallend ist, dass eine abnorme Plazentarhaftstelle häufig zusammen mit den Beckenendlagen und Querlagen vorkommt.

1. i. g. abgestorbene Kinder: 2

Sie waren schon tot beim Eintritt in die Klinik. Bei beiden konnte autoptisch Fruchtwasseraspiration, Mekoniumaspiration und asphyktische Blutungen beobachtet werden. Es waren reife Kinder, Schädellagen und Früchte einer II-resp. Multipara. Bei einem Fall musste aus vitaler mütterlicher Indikation eine Schnittentbindung ausgeführt werden.

2. s. p. abgestorbene Kinder: 7

3 waren bereits tot, als sie in die Klinik eingewiesen worden waren. Ein Kind war in maceriertem Zustand, alle andern zeigten Zeichen der Asphyxie.

3. p. p. abgestorbene Kinder: 12

Sie waren innerhalb 24 Stunden ad exitum gekommen. 7 Kinder sind durch eine Sectio entbunden worden. Teilweise kamen diese post partum abgestorbenen Früchte doch asphyktisch zur Welt, da sie einmal durch den abnormalen Sitz der Plazenta und ferner durch das Geburtstrauma (Schnittentbindung, Narkose, kindliche Anämie) entsprechend geschädigt worden waren, dass sie nicht am Leben erhalten werden konnten. Weiter muss berücksichtigt werden, dass von den 12 Kindern 8 mit einem Gewicht unter 2000 gr geboren wurden, 2 über 2000 gr schwer waren, jedoch eine Länge von 48 cm nicht erreicht hatten. Was die Parität der Mütter anbetrifft, fanden sich nur 3 Erstgebärende; alle andern waren II- oder Mehrgebärende.

Die meisten Frauen, bei denen im vorliegenden Material das Kind infolge einer Placenta praevia ad exitum gekommen war, waren ältere Gebärende. Auf 21 Frauen fallen 17 II- oder Mehrgebärende.

In einem Fall ist es nicht ausgeschlossen, dass die Chloroform-Aether-Narkose bei der Schnittentbindung als Todesursache eine Rolle gespielt hatte. Das Kind lebte $13\frac{1}{2}$ Stunden und war ausgetragen. Die Sektion ergab Mekoniumaspiration und Stauungsorgane. Der erstere Befund dürfte aber doch eher für eine Asphyxie sprechen.

Eine Verblutung des Kindes konnte bei keinem der Fälle festgestellt werden, dagegen war ein anämischer Zustand häufig. Aetiologisch wird eine Placenta praevia isthmica primaria und eine Placenta praevia isthmica secundaria unterschieden, je nachdem die Nidation des Eies im Isthmus selbst liegt oder die Plazentarhaftstelle vom Corpus her auf den Isthmus übergreift (K o l l e r). Es spielen ungünstige Ernährungsbedingungen des Eies im Endometrium eine Rolle, ferner Curettagen, Aetzungen und ein weites Cavum uteri bei Mehrgebärenden. Die primäre Nidation im Isthmus oder Cervixabschnitt ist dann möglich, wenn der Isthmus weit und die Schleimhaut decidual umgewandelt ist. Es werden sehr viel häufiger Mehrgebärende betroffen.

Neuweiler findet beim intrauterinen Fruchttod in 6,5% eine Placenta praevia als Todesursache und eine höhere Knaben- als Mädchenziffer. Krasner gibt eine Häufigkeit von 0,77% an, ebenfalls was die intrauterinen Todesfälle anbetrifft, Käser 2,7%.

Als kausale Ursache für das Absterben der Kinder muss die Asphyxie allein oder zusammen mit der Adynamie bei den unausgetragenen Früchten angenommen werden.

III. Erkrankungen der Mutter

A. Akute Infektionen

Insgesamt 3 Kinder = 0,63%

Auffallenderweise stammen alle drei Früchte von Müttern, die während der Schwangerschaft eine Hepatitis epidemica durchmachten. Sie sind post partum gestorben und waren ausgetragen.

In einem Fall kam das Kind 8 Tage nach der Geburt ad exitum. Es hatte eine Länge von 40 cm, ein Gewicht von 1430 gr und kam 1½ Monate vor dem Termin zur Welt.

Die Mutter erkrankte 4 Wochen ante partum an einer Hepatitis epidemica. Die Sektion des Kindes ergab einen allgemeinen Ikterus und Lungenblutungen.

Ein zweites Kind lebte 4½ Tage, wies eine Länge von 39 cm und ein Gewicht von 1300 gr auf. Der Termin wurde um 3 Monate unterschritten. Die Mutter hatte eine Hepatitis epidemica eine Woche vor der Geburt. Die pathologisch anatomische Untersuchung ergab Mekoniumaspiration und Lungenblutungen.

Beim dritten Kind trat die Hepatitis epidemica 10 Tage vor der Geburt in Erscheinung. Das Kind hatte eine Länge von 37 cm und ein Gewicht von 1150 gr. Die Geburt erfolgte 2 Monate vor dem Termin, die Lebensdauer des Kindes betrug 7 Tage. Pathologisch anatomisch wurden Herdpneumonien und eine Bronchiolitis gefunden.

Weder bei Neuweiler, noch bei Sorba sind intrauterine Todesfälle bei Hepatitis epidemica der Mutter beschrieben. Es ist anzunehmen, dass die infektiöse Schädigung der Mutter durch das Hepatitis-Virus ein Austragen der Früchte verhinderte. Als kausale Todesursachen können neben der Adynamie die Asphyxie, bei dem an letzter Stelle beschriebenen Fall aber zusätzlich noch die Herdpneumonien und die Bronchiolitis angenommen werden. Zur Zeit ist es noch nicht abgeklärt, ob nicht noch andere Schädigungsmechanismen der Frucht (z. B. Erkrankung in utero mit nachfolgendem Entwicklungsstillstand) eine Rolle spielen.

Neuweiler, der ausser der Lues, in 3,4% eine Infektion als Todesursache bei seinem Material gefunden hat, erklärt den Mechanismus mit einem Uebergang der Erkrankung auf die Frucht und mit einer Toxinwirkung, die zur intrauterinen Asphyxie führt; er fand im Berner Material keinen intrauterinen Todesfall bei Tuberkulose.

Nach Stöckel, Seitz, De Lee u. a. bewirken die Infektionskrankheiten den Tod des Foetus auf drei verschiedene Arten. Die Frucht kann erstens direkt infiziert werden; dann stirbt sie an den Folgen der Infektion oder Intoxikation. Das ist bei den Viruskrankheiten der Fall. Zweitens kann die hohe Temperatur, besonders wenn sie plötzlich ansteigt, eine Rolle spielen. Sie wirkt schädigend direkt auf das Kind (z. B. Atemzentrum) oder frühgeburtsauslösend. Drittens kann die Frucht infolge decidualen oder plazentaren Veränderungen zu Grunde gehen, die in Form von Blutungen, fettiger Degeneration oder Infarzierung der Plazenta auftreten. Sorba unterscheidet paritätäre, bazilläre und durch ein Virus hervorgerufene Infektionen und führt dabei u. a. folgende Krankheiten an, die für einen intrauterinen Fruchttod von Bedeutung sind: Recurrenzfieber, Trypanosomeninfektion, Toxoplasmosis, Lepra, Typhus, Paratyphus, Variola, Rubeolen.

B. Toxikosen

Insgesamt 50 Kinder = 10,55%

Es sind alles Früchte, die durch den ödem-nephrotisch-hypertensiven und eklampthischen Symptomenkomplex der Mutter ad exitum gekommen waren*). Generell könnten auch diejenigen Kinder in dieser Gruppe figurieren, die durch eine vorzeitige Lösung, resp. uteroplazentare Apoplexie abgestorben sind. (S. Vorschläge am Schluss der Arbeit). Wir halten uns wieder an die Einteilung der Spättoxikose in eine leichte und eine schwere Form, wie sie bereits bei den vorzeitigen Lösungen vorgenommen wurde.

a) LEICHTE SPÄTTOXIKOSE: 7 Fälle

(Mindestens 1 Mal während der Gravidität Blutdruck- und Eiweisswerte von 140/90, resp. bis 5‰)

1. i. g. abgestorbene Kinder: 4

Davon waren schon 3 Früchte tot in die Klinik eingewiesen worden. Bei diesen war vielleicht vor dem Tod die Toxikose stärker als beim Eintritt.

*) In 2 Fällen könnte der intrauterine Fruchttod wohl als Folge einer Dermatopathie aufgetreten sein. Da das Wesen dieser Krankheit noch wenig bekannt ist, sind diese 2 Fälle unter «Intrauteriner Fruchttod» und nicht bei den Toxikosen eingeteilt worden.

Von den 4 Kindern war nur eines ausgetragen; 1 Kind war weniger lang als 48 cm, aber schwerer als 2000 gr, 2 Kinder erreichten das Gewicht von 2000 gr nicht.

Pathologisch anatomisch wurden bei zwei Früchten geringe Mekonium-aspiration, Stauungsorgane, Stauungsblutungen, Vena terminalis-Blutungen und Atelektasen beobachtet. Die Plazenten zeigten eine weisse Infarzierung. Die beiden andern Kinder waren bereits in stark maceriertem Zustand.

2. p. p. abgestorbene Kinder: 3

Sie kamen innerhalb 20 Minuten bis 1½ Tagen ad exitum.

2 Kinder waren weniger als 48 cm lang, aber schwerer als 2000 gr, 1 Kind leichter als 2000 gr. Pathologisch anatomisch wurden bei einem Fall subseröse Blutungen festgestellt, bei einem andern ein retroperitoneales Teratom. Beim dritten Kind war keine Sektion ausgeführt worden.

Wir müssen hier bei allen drei Fällen die Asphyxie als wahrscheinlich unmittelbare Todesursache ansprechen.

b) SCHWERE SPÄTTOXIKOSE: 31 Fälle

(Blutdruck 160/110 und darüber, Eiweisswerte mehr als 5% einmal vor der Geburt)

Zwischen den schweren Spättoxikosen und den Präeklampsien sind nicht immer scharfe Grenzen zu ziehen. Es sind daher auch die letzteren hier untergebracht worden.

1. i. g. abgestorbene Kinder: 15

Von diesen waren beim Eintritt in die Klinik bereits 8 Früchte tot.

Bei den Müttern konnten Blutdruck- resp. Eiweisswerte bis 290/150 und 20% gefunden werden. Von den 15 Fällen traten bei 7 Frauen klinische Zeichen von Präeklampsie auf, wie Kopfschmerzen, Augenflimmern, epigastrische Krämpfe, Uebelkeit und Erbrechen. Häufig trat noch, zusammen mit den präeklampsischen Symptomen, eine Retinitis angiospastica hinzu. Bis auf 2 Kinder, die aber eine Länge von 48 cm nicht erreicht hatten, waren alle weniger als 2000 gr schwer. 7 Mütter waren Erstgebärende. Eine Schnittenbindung wurde bei keiner der Frauen ausgeführt. Bei nur 3 Kindern konnten pathologisch anatomisch Zeichen einer Asphyxie gefunden werden. Alle andern waren maceriert. Alle Plazenten wiesen eine weisse Infarzierung auf.

2. s. p. abgestorbene Kinder: 3

Darunter befanden sich 2 Zwillinge. Die Mutter war neben der Spättoxikose ikterisch und urämisch. Dazu hatte sie noch eine Nephrosklerose

und einen Prolaps. Sie konnte nach 46 Tagen aus der Klinik entlassen werden.

Die Kinder (47 cm/2370 gr und 48 cm/2350 gr) zeigten pathologisch anatomisch Fruchtwasseraspiration, subepicardiale und subpleurale Blutungen.

Das dritte Kind (54 cm/3820 gr) wies neben subserösen Blutungen und Mekoniumaspiration noch einen Plazentarinfarkt auf.

Alle 3 Kinder gingen somit an einer Asphyxie zu Grunde.

3. p. p. abgestorbene Kinder: 16

Sie kamen innerhalb 1 Std. 35 Min. und 7 Tagen ad exitum. Ausgetragen waren 2, weniger lang als 48 cm, aber schwerer als 2000 gr 3 Kinder. Die übrigen (11) waren leichter als 2000 gr.

6 Mütter zeigten Symptome einer Präeklampsie. 11 Kinder wurden spontan geboren, 4 (43 cm/1800 gr, 36 cm/1000 gr, 40 cm/1350 gr, 46 cm/2020 gr) wurden durch eine Sectio entbunden und 1 Kind (51 cm/2710 gr) durch die Zange. Bei 6 Kindern konnten autoptisch asphyktische Zeichen in Form von Mekoniumaspiration, subpleuralen und subepicardialen Blutungen gefunden werden. Die übrigen gingen an der Adynamie und vielleicht auch an einer nicht nachgewiesenen Asphyxie zu Grunde.

c) EKLAMPSIE: 8 Fälle

1. i. g. abgestorbene Kinder: 4

Es waren alles Spontangeburt. Bis auf 1 Kind, das eine Länge von 48 cm nicht erreicht hatte, aber schwerer als 2000 gr war, wiesen die übrigen Kinder ein Gewicht von weniger als 2000 gr auf. Bei allen Fällen konnten bei der Sektion keine asphyktischen Zeichen beobachtet werden. 3 Kinder waren bereits maceriert.

2. s. p. abgestorbene Kinder: 3

2 wurden spontan geboren (36 cm/1000 gr, 37 cm/1050 gr). 1 Kind (46 cm/2170 gr) musste mit der Zange entwickelt werden. Dieses wies bei der Sektion einen Tentoriumriss und eine Mekoniumaspiration auf. Die Herztöne wurden schon, bevor man die Zange anlegte, nicht mehr gehört.

3. p. p. abgestorbene Kinder: 1

Es wurde durch eine Sectio entbunden, lebte 10 Minuten und war 51 cm lang und 3230 gr schwer. Die Mutter, welche schon vor der Geburt

eine vollständige und therapieresistente Anurie hatte, starb nach der Geburt an einer Pyämie mit pyelonephrotischer Schrumpfniere und an einer Urämie.

Zum Schluss bleiben noch 2 Fälle von beginnender *Nephrosklerose* mit hinzugekommener Schwangerschaftsspättoxikose:

Das eine Kind (46 cm/1880 gr) ging sub partu zu Grunde und wies bei der Sektion eine Mekoniumaspiration auf.

Das andere (47 cm/2300 gr) lebte 18 Stunden und zeigte pathologisch anatomisch Herdpneumonien.

Der oedemo-nephrotisch-hypertensive und eklamptische Symptomenkomplex ist eine Spätgestose und zeigt, wie schon die Bezeichnung sagt, Oedeme, Albuminurie, Blutdrucksteigerung und das Auftreten von tonisch klonischen Krämpfen (H e l d). Diese 4 Hauptsymptome der Spätgestose können auf folgende grundlegende Veränderungen im mütterlichen Organismus zurückgeführt werden:

1. Störungen im Wasser- und Salzhaushalt mit Wasser- und Salzspeicherung (Na Cl) in den Geweben.
2. Gefässspasmen und Kapillarveränderungen.

Als Ursache kommen generell in Frage:

1. Von Seiten der Plazenta eine vermehrte Abgabe von Stoffwechselprodukten und Wirkstoffen in die mütterliche Zirkulation,
2. von Seiten des mütterlichen Organismus eine excessive und abwegige Umstellung der physikalischen und chemischen Zellatmosphäre mit Störungen des Stoffwechsels, der endokrinen Drüsen und des vegetativen Nervensystems.

Ein grosser Teil der Kinder stirbt an Lebensschwäche, weil sie spontan oder künstlich frühgeboren sind. Ein Teil der Kinder geht schon intrauterin zu Grunde infolge einer Asphyxie, eventuell während eines eklamptischen Anfalles, oder namentlich weil durch die ausgedehnte Plazentarinfarzierung der Gas- und der Stoffaustausch mit der Mutter vor oder nach Weheneintritt ungenügend wird (H e l d). Ein anderer Grund ist die vorzeitige Plazentalösung.

Neuweiler gibt die Häufigkeit der Schwangerschaftstoxikose als i. ut. Todesursache mit 19,5% an, Krasner mit 24,5%. Nach Neuweiler wird der intrauterine Fruchttod bei der Toxikose allgemein als Folge einer Unterfunktion der Plazenta aufgefasst in dem Sinne, dass diese zu wenig Follikelhormon bildet, was zu einer Steigerung

der Prolanproduktion führt. Die Kinder sterben ab infolge zahlreicher Infarktbildungen in der Plazenta. Diese führen zu einer Asphyxie und zur Sörung des diaplazentaren Stoffwechsels. Der gleiche Autor lässt auch die Möglichkeit einer direkten Schädigung der Frucht offen, da ein Parallelismus besteht zwischen der Entwicklungsstörung des Kindes und der Schwere der Toxikose. Wie auch bei den vorliegenden Fällen beobachtet wurde, kann der Tod durch die uteroplazentare Apoplexie erfolgen.

C. Intrauteriner Fruchttod und unklare Fälle

Insgesamt 63 Kinder = 13,29%

Bei dieser Gruppe werden diejenigen Fälle angeführt, deren Todesursache nicht ermittelt werden konnte. Es sind alles Früchte, die i. g. abstarben, bereits Zeichen einer Maceration aufwiesen, bei denen aber eine Toxikose*), Erythroblastose, noch eine Uebertragung usw. für das Absterben in utero verantwortlich gemacht werden konnte.

1. In die Klinik tot eingewiesen: 55 Kinder

Bei 8 Kindern muss die Todesursache sehr wahrscheinlich auf eine intrauterine Asphyxie zurückgeführt werden, trotzdem keine mütterliche Erkrankung oder manifeste Wehen voraus gegangen waren. Die pathologisch anatomische Untersuchung ergab nämlich neben der Maceration Anhaltspunkte für eine Asphyxie (Mekonium- und Fruchtwasseraspiration, Erstickungsblutungen).

Bei fast allen Früchten konnte eine Infarzierung der Plazenta nachgewiesen werden (bereits abgeklungene Spättoxikose?). Einer Mutter wurde während der Schwangerschaft wegen einer scabies-ähnlichen Effloreszenz Eurax appliziert, so dass eine toxische Wirkung des Crotonöles als Todesursache in Erwägung gezogen werden muss. Es war eine Zwillingsgeburt und bei beiden Kindern konnte schon 1 Monat vor der Geburt kein Herzschlag mehr festgestellt werden.

Bei einem andern Kind wurde ein Hydramnion beobachtet. Der Tod erfolgte 12 Tage ante partum. Die Plazenta zeigte eine velamentöse Insertion.

Ein wiederholtes intrauterines Absterben fand sich bei 3 Müttern, wobei bei der einen die Frucht ausgetragen, bei den zwei andern diese im

*) In zwei Fällen könnte der intrauterine Fruchttod wohl als Folge einer Dermatopathie aufgetreten sein. Da das Wesen dieser Krankheit noch wenig bekannt ist, sind diese 2 Fälle hier und nicht bei den Toxikosen eingeteilt worden.

6. Monat abgestorben war. Es konnte bei diesen Fällen weder eine Rhesus-Konstellation noch ein positiver Wa-R bestätigt werden.

2. In der Klinik in graviditate intrauterin abgestorben: 8 Kinder

Alle Früchte waren maceriert.

Bei 3 Kindern konnte infolge der Maceration pathologisch anatomisch nichts besonderes beobachtet werden. Auch klinisch ergaben sich keine Anhaltspunkte für eine Asphyxie.

Bei einer Zwillingsgeburt mit vorzeitigem Blasensprung fand man ein Hydramnion. Ein Kind wies eine Fruchtwasseraspiration auf. Die Plazenten dreier Früchte ergaben Veränderungen in Form einer Fibrose oder Infarzierung.

Nach *Sorba* ist anzunehmen, dass bei zahlreichen macerierten Früchten auf eine Asphyxie hätte geschlossen werden können, wenn die Schwimmprobe der Lungen ausgeführt worden wäre. Dieser Autor nahm sie bei den Untersuchungen aller Macerierten zu Hilfe, bei denen infolge einer fortgeschrittenen Maceration keine punktförmigen Blutungen mehr festgestellt werden konnten. Er fand bei 21 macerierten, intrauterin abgestorbenen Früchten 19mal eine Asphyxie (*Docimasie paradoxale négative*). Bei allen Fällen war sowohl die Plazenta als auch die Nabelschnur untersucht worden.

Bei *Neuweiler* betragen die Fälle, deren i. ut. Todesursachen sich klinisch nicht ermitteln liessen, 20%. *Assali* und *Zacharias* geben 26% an, *Krasner* 24,9%, wobei aber die Autoren Fälle von vorzeitigem Blasensprung und Uebertragungen hinzurechnen. *Neuweiler* hält es für möglich, dass bei einer Reihe von Fällen eine Toxikose für den intrauterinen Fruchttod verantwortlich gemacht werden muss und stützt sich dabei auf gelegentliche anamnestiche Anhaltspunkte. Nach unsern Untersuchungen halten wir dies auch für möglich; es schliesst dies aber die Asphyxie als unmittelbare Todesursache nicht aus. Ferner müssen noch die Letalfaktoren berücksichtigt werden bei Fällen, wo sich keine Anhaltspunkte für eine Asphyxie ergeben.

D. Übertragungen

Insgesamt 22 Kinder = 4,64%

Als übertragen wurden diejenigen Früchte angenommen, welche mindestens 12 Tage nach dem Termin geboren worden waren (Berechnung des Geburtstermins nach der *Naegle'schen* Regel).

1. i. g. abgestorbene Kinder: 3

1 Kind war schon tot beim Eintritt in die Klinik. Es war 4 Wochen übertragen. Der Blasensprung erfolgte vorzeitig. In der Klinik wurde die Perforation des zu Hause abgestorbenen Kindes ausgeführt. Es wies eine Länge von 56 cm und ein Gewicht von 3500 gr auf. Pathologisch anatomisch zeigte sich eine Aspirationspneumonie und eine Bronchiolitis purulenta. Von den 2 Kindern, die in der Klinik abstarben, konnte bei dem einen, das 50 cm lang und 2850 gr schwer war, eine Uebertragung von 12 (!) Tagen gefunden werden. Pathologisch anatomisch wies dieses Kind eine Mekoniumaspiration auf. Bei dem andern von 53 cm Länge und 3200 gr Gewicht wurde bei 18-tägiger Uebertragung autopsisch der Befund einer Asphyxie nicht erhoben. Im ganzen sind also sicher 2 Kinder an einer Asphyxie zu Grunde gegangen.

2. s. p. abgestorbene Kinder: 14

12 davon wiesen pathologisch anatomisch sowie klinisch asphyktische Zeichen auf (Absinken der Herztöne in der EP. und AP., Fruchtwasser- und Mekoniumaspiration, Erstickungsblutungen, Stauungsorgane, Aspirationspneumonie und Bronchiolitis).

a) In der EP. abgestorben: 6 Kinder

Sie waren 14 (2 Fälle), 19, 21, 26, 28 Tage übertragen.

b) In der AP. abgestorben: 8 Kinder

Sie waren 12, 13, 15, 16, 20, 28 (3 Fälle) Tage übertragen.

Bei einem Fall wurde die Einleitung der Geburt auswärts vorgenommen. Es entstand eine Dauerkontraktion des Uterus, die zu einer intrauterinen Asphyxie führte. Das Kind (57 cm/3850 gr) war 14 Tage übertragen und starb in der EP. ab.

Bei 2 Fällen, die beide in der EP. abgestorben waren und eine Uebertragung von 26 resp. 28 Tagen aufgewiesen hatten, konnten pathologisch anatomisch keine Anhaltspunkte für eine Asphyxie gewonnen werden. Das eine Kind, 59 cm lang und 3600 gr schwer, war sehr stark maceriert; für das andere, 53 cm lang und 3230 gr schwer, sind die pathologisch anatomischen Angaben ungenügend.

Speziell sind 2 Fälle zu erwähnen: Ein Kind einer 28-jährigen Erstgebärenden war 12 Tage übertragen und in der AP. abgestorben. Sub partu zeigte die Mutter eine Pyelonephritis mit Fieber bis 38 Grad und einen Blutdruck von 160/100. Es wurden dazu noch Weichteilschwierigkeiten vorgefunden. Das Kind, 53 cm lang und 3300 gr schwer, musste

perforiert werden. Pathologisch anatomisch stellte man eine Mekoniumaspiration und eine Aspirationspneumonie fest.

Im 2. Fall war das Kind 28 Tage übertragen, 58 cm lang und 4430 gr schwer und kam in der AP. ad exitum. Der Blasensprung wurde vorzeitig künstlich durch den Hausarzt ausgelöst.

In der Klinik wurde das Kind mit der Zange aus der Beckenmitte entwickelt. Es zeigten sich bei der Sektion Herdpneumonien und eine Bronchiolitis purulenta.

3. p. p. abgestorbene Kinder: 5

Sie kamen innerhalb 15 Minuten und 8 Stunden ad exitum. Bei 2 Kindern wurde ein Absinken der Herztöne in der EP. beobachtet. Das eine war 16 Tage übertragen, 51 cm lang und 3640 gr schwer. Pathologisch anatomisch fand man ein hochgradiges interstitielles Emphysem der Lungen, eine Dilatation des rechten Vorhofes und der rechten Kammer und ein stark erweiterter Ductus Botalli.

Beim 2. Kind, das 15 Tage übertragen war, eine Länge von 53 cm und ein Gewicht von 3350 gr aufgewiesen hatte, wurden bei der Sektion subpleurale Blutungen und Stauungsorgane vorgefunden. Das 3. Kind, eine vollkommene Fusslage von 57 cm Länge und 4620 gr Gewicht, war 14 Tage übertragen. Es wurde 2mal eingeleitet. Bei der Geburt bis zur Hüfte fiel die Nabelschnur vor, worauf man extrahierte. Autoptisch zeigten sich eine Fraktur des rechten Parietale, ein Falxriss und subdurale Blutungen.

Das 4. Kind war eine lebensschwache Spätgeburt von 53 cm Länge und 3800 gr Gewicht. Es war 4 Wochen übertragen und kam 6 Stunden post partum ad exitum. Bei der Sektion konnten keine besondern Befunde erhoben werden.

Beim 5. Kind, das ebenfalls 4 Wochen übertragen war, wurde eine Schnittentbindung ausgeführt. Es kam 8 Stunden nach der Geburt ad exitum und wies eine Länge von 55 cm und ein Gewicht von 3900 gr auf. Bei diesem Kind war 3mal eingeleitet worden. Das Becken wurde leicht quer verengt vorgefunden; dazu kam noch ein Status febrilis der Mutter bei frühzeitigem Blasensprung. Pathologisch anatomisch beobachtete man Fruchtwasseraspiration und Lungenatelektasen. Ein Absinken der Herztöne wurde klinisch nie festgestellt.

4 Kinder sind somit sehr wahrscheinlich an einer Asphyxie zu Grunde gegangen, wobei neben der Uebertragung begleitende Umstände wie Herzdilatation, Emphysem, Beckenverengerung, Febris sub partu, sicher eine

Rolle spielten. Ferner ist die Grösse des Kindes nicht unwichtig für das eventuelle Auftreten von Geburtskomplikationen, die ihrerseits eine Asphyxie wesentlich begünstigen können.

Da die Uebertragung aus der Zeitangabe und nicht aus der Fruchtgrösse resultiert, ist sie oft schwierig festzustellen. Sie kann nach Arnold erst einigermaßen zuverlässig diagnostiziert werden, wenn die Patientin mehrfach untersucht wurde und wenn man sich oft mit der Patientin besprochen hat. Das unreife Kind ist sehr selten übertragen, das «nur» reife kann übertragen sein, das überreife muss nicht übertragen sein. Bei der Berücksichtigung der Diagnose wurden hier in Anlehnung an die Arbeit von Arnold über Geburtseinleitung folgende Faktoren berücksichtigt:

1. Der Zeitfaktor (letzte Menstruation, Kindsbewegungen, eventuell Konzeption, Auftreten der Schwangerschaftsbeschwerden, erste Untersuchung durch einen auswärtigen Arzt usw.), der aus der Anamnese hervorgeht. Er wurde mit mindestens 12 Tagen angenommen, was als Minimum betrachtet werden kann. Die Berechnung des Geburtstermins geschah nach der Naegele'schen Regel.
2. Der Entwicklungsfaktor, der aus dem Status resultiert.
3. Das Verhalten des Bauchumfanges und der Gewichtskurve.

(Balbi)

Nach Arnold ist die Indikation zur Einleitung gegeben und somit auch die Diagnose der Uebertragung berechtigt, wenn die Geburt 12 Tage nach dem errechneten Termin noch nicht stattgefunden hat, der geburts-hilffliche Status die Zeichen eines offenbar reifen Kindes zeigte und der Bauchumfang sowie das Gewicht keine Zunahme mehr aufwiesen. Beim Fehlen dieser Hinweise wurde von Fall zu Fall unter Berücksichtigung der Gesamtsituation entschieden (eher abwartend!).

Neuweiler findet beim intrauterinen Fruchttod bei 4% die Uebertragung als Todesursache. Er spricht aber erst dann von Uebertragung, wenn die mittlere Schwangerschaftsdauer um 3 Wochen überschritten ist. Dieser Termin ist aber die oberste Grenze. Auch Neuweiler legt besonderen Wert auf die Anamnese für die Diagnose der Uebertragung, sofern diese als zuverlässig angesehen werden kann.

Nach Balbi dürfte eine Uebertragung wahrscheinlich sein bei einem Stillstand oder einer Abnahme des Bauchumfanges nach dem Termin. Die Grösse des Kindes entspricht auch nach seinen Untersuchungen nicht der Tragzeit, obwohl grössere Kinder im allgemeinen eine längere Tragzeit aufweisen. Röntgenologisch lassen sich nach Balbi aus den Ossifikations-

zentren der Extremitätenknochen keine sichern Schlüsse auf eine längere Tragzeit ziehen, wobei noch zu erwähnen ist, dass die Sichtbarmachung der Knochenkerne oft mit nicht unerheblichen technischen Schwierigkeiten verbunden ist. Die Ursache der Uebertragung ist heute noch unabgeklärt. Von Bedeutung sind sowohl Verschiebungen im hormonalen und ionalen Zustand, sowie nervöse und mechanische Faktoren.

E. Varia incl. Intrauteriner Infekt sub partu

Unter diese Gruppe fallen diejenigen Todesursachen, welche auf eine Erkrankung der Mutter zurückgeführt werden, aber in keinem der bereits beschriebenen Kapitel untergebracht worden sind. Es sind dies u. a. die durch die Geburt bedingten Infektionen der Mutter s. p.

Insgesamt 11 Kinder = 2,32%

a) IN DIE KLINIK TOT EINGEWIESEN: 2

Beim ersten Kind handelt es sich um einen Diabetes mellitus der Mutter mit zugleich bestehender Rhesus-Konstellation. Das Kind war bei der Geburt schon stark maceriert, 48 cm lang und 2500 gr schwer.

Die Mutter des 2. Kindes war ante partum febril bei vorzeitigem Blasensprung, wies eine sekundäre Anämie auf und kollabierte vor der Geburt. Das Kind (51 cm/2940 gr) zeigte bei der Sektion eine Mekonium-aspiration und ging somit an einer Asphyxie zu Grunde.

b) IN DER KLINIK ABGESTORBEN: 9

1. i. g. abgestorbene Kinder: 3

Das erste wurde nach erfolgloser Geburtseinleitung durch eine Sectio entbunden. Die Mutter starb infolge Ruptur eines Aneurysma der Art. linealis mit Verblutung in das Retroperitoneum, Mesenterium und in die Bauchhöhle, die möglicherweise durch einen Sturz hervorgerufen worden war (Primär ? Sekundär ? Durch Ohnmacht ?). Bei der Sektion des Kindes (53 cm/3980 gr) fand man Erstickungsblutungen und akute Stauungsorgane.

Der 2. Fall, bei dem das Kind i. g. ebenfalls erstickte, fand sich bei einer Frau, bei der ein Varixknoten des Uterusfundus platzte. Die Herztöne konnten bei dem Kinde (51 cm/4140 gr) allerdings nicht mit Sicherheit konstatiert werden. Die Mutter kam nach der Schnittentbindung mit Hystererektomie infolge Embolie bei bestehender Bronchopneumonie ad exitum.

Beim 3. Fall handelte es sich um ein unausgetragenes Kind von 37 cm/1000 gr. Die Mutter musste probelaparotomiert werden wegen Verdacht auf eine Appendicitis acuta. Die Appendix wurde dabei infiltratfrei vorgefunden, dagegen ergab sich eine Adnexitis rechts. Das Kind, bereits i. g. abgestorben, wurde nach Veit-Smellie entwickelt und wies bei der Sektion lediglich fötale Lungenatelektasen auf.

2. s. p. abgestorbene Kinder: 4

Beim ersten Kind war die Blase vorzeitig gesprungen und das Ei infiziert. Im Sekret wurden Staphylokokken nachgewiesen. Die Herztöne wurden bis 4 Stunden vor Weheneintritt nicht mit Sicherheit gehört. Das Kind (52 cm/3600 gr) war maceriert und imbibierte.

Das 2. Kind (54 cm/3500 gr), dessen Mutter sub partu einen Status febrilis aufgewiesen hatte, starb in der EP. bei einem frühzeitigen Blasensprung. Pathologisch anatomisch wurden Fruchtwasseraspiration und Atelektasen festgestellt. Die Mutter des 3. Kindes hatte 48 Stunden vor der Geburt drei Schüttelfröste bei Temperaturen bis 40 Grad. Sie war zweimal vom Hausarzt vaginal untersucht worden. Das Kind (48 cm/2550 gr) kam in der AP. ad exitum bei einem frühzeitigen Blasensprung. Es musste perforiert werden.

Das 4. Kind (45 cm/2720 gr) ging möglicherweise an einer Intoxikation zu Grunde, da die Mutter eine Leberschädigung, Subileus und ein Kreislaufversagen post partum aufgewiesen hatte. Das Kind wurde durch Sectio entbunden und zeigte pathologisch anatomisch doch Zeichen einer Asphyxie in Form von Mekoniumaspiration.

3. p. p. abgestorbene Kinder: 2

Das 1. (57 cm/4220 gr) kam 10 Minuten post partum ad exitum. Das Ei war infiziert bei vorzeitigem Blasensprung. Es trat ein Wehenstillstand ein, der auf eine toxische Ursache zurückgeführt wurde. Die Mutter war zur Zeit der Sectio schon moribund und starb kurz darauf an einer Sepsis puerperalis mit Zirkulationsschwäche. Das Kind wies pathologisch anatomisch Mekoniumaspiration und Herdpneumonien auf.

Beim 2. Fall handelte es sich um eine Sepsis intra partum mit tödlichem Ausgang. Das Kind (48 cm/2530 gr) wurde durch die Zange entbunden und lebte 48 Stunden. Pathologisch anatomisch fand man konfluierende Herdpneumonien in beiden Lungenlappen mit einer akut entzündlichen Schwellung der Milz.

S o r b a teilt die Infektionen folgendermassen ein:

1. *Infektion des Amnions*: Die Infektion greift direkt (nach vorzeitigem Blasensprung) oder via infizierte intakte Blase oder auf dem Wege einer Endometritis auf das Amnion und auf das Fruchtwasser über.

2. *Placento-foetale Infektion*: Sie steigt genital auf und vermag sich via Plazenta auf den Foeten auszudehnen.

3. *Doppelte hämatogene Infektion*: Die Bakterien dringen zuerst auf dem Blutweg bis zu den intervillösen Räumen vor und gelangen von dort noch einmal hämatogen in die Organe des Kindes.

Neuweiler beschreibt einen Fall von Diabetes auf 384 Fälle, Krasner fand von 261 Fällen 1 Diabetes, während Käser 1,8% feststellte. Diese Werte beziehen sich alle auf die intrauterin abgestorbenen Kinder.

Der intrauterine Fruchttod beruht wahrscheinlich auf den gleichen hormonalen Sekretionsanomalien wie bei der Toxikose.

IV. Geburtsschäden

A. Asphyxie ohne Geburtsverletzung

Insgesamt 73 Kinder = 15,40%

1. i. g. abgestorbene Kinder: 1

Es handelte sich dabei um eine, bereits schon tot in die Klinik eingewiesene, rechte dorso-anteriore Querlage mit Armvorfall. Das Kind (47 cm/2270 gr) wurde auf die Füsse gewendet und mit Flaschenzug spontan geboren. Pathologisch anatomisch zeigte sich eine Mekoniumaspiration und Stauungsblutungen.

2. s. p. abgestorbene Kinder: 35

Unter diesen Fällen befanden sich relativ viele Lageanomalien, nämlich 2 Vorderhauptslagen, 8 Beckenendlagen, 9 Querlagen und 2 Schräg-Steisslagen. In 1 Fall wurde die Lage nicht festgestellt.

a) HINTERHAUPTSLAGEN: 13

8 Kinder wurden spontan geboren, 4 mussten mit der Zange entwickelt werden.

Bei einem Kind (47 cm/3360 gr) erfolgte eine Uterusruptur in einer früheren Sectionarbe. Nachfolgend musste die subtotale Hysterektomie ausgeführt werden.

Die Indikation für die Zangenentwicklungen war das Absinken der Herztöne in der AP. Bei einem Fall ist es nicht ausgeschlossen, dass der Asphyxietod des zweiten Zwillings durch eine vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta nach der Geburt des ersten hervorgerufen wurde.

Bei den übrigen 9 Kindern starben 5 in der EP. und 4 in der AP. Pathologisch anatomisch wurden stets die Zeichen einer Asphyxie beobachtet: Fruchtwasser- und Mekoniumaspiration, punktförmige Blutungen auf Pleura, Pericard usw. In 1 Fall fand man sogar eine geringe Desquamativ-Pneumonie.

b) VORDERHAUPTSLAGEN: 2

Beide wurden mit der Zange entwickelt. In einem Fall verlief die Geburt protrahiert, das Becken war quer verengt, die Herztöne verschwanden in der EP. Es wurde ein hinterer Geradstand diagnostiziert. Das Kind (54 cm/3620 gr) wies die Zeichen einer Asphyxie auf.

Das 2. Kind kam ebenfalls in der EP. ad exitum, nachdem die Herztöne nach vorhergehendem Abfall plötzlich verschwanden.

c) BECKENENDLAGEN: 8

Davon waren 5 in der EP. und 3 in der AP. abgestorben. 1 Kind war schon tot beim Eintritt in die Klinik (51 cm/3070 gr). Es wurde mit dem Haken extrahiert, der Kopf musste perforiert werden. Pathologisch anatomisch stellte man neben einer Maceration subepicardiale und subpleurale Blutungen fest.

Bei einem Kind ist es nicht ausgeschlossen, dass ein tiefer Sitz der Plazenta und eine vorzeitige Lösung die Ursachen der Asphyxie waren. Die Herztöne des Kindes (38 cm/1400 gr) waren bis kurz vor der Geburt sehr gut und verschwanden dann plötzlich.

Ein 3. Kind, das in der EP. zu Grunde ging, wies eine fötale Erythroblastose auf. Rhesus bedingte Antikörper wurden bei der Mutter nicht nachgewiesen. Die Länge des Kindes betrug 46 cm, das Gewicht 1650 gr.

Bei den übrigen 2 in der EP. abgestorbenen Kindern wurden keine besonderen Verhältnisse angetroffen.

Beim 1. Kind, das in der AP. abstarb, waren die Herztöne plötzlich abgesunken und verschwunden, als das Kind bis zur Hüfte geboren war. Nach der Manualhilfe wurde die Perforation, am nachfolgenden Kopf ausgeführt. Das Kind war 48 cm lang und 3300 gr schwer.

Interessant verhielten sich die Herztöne beim 2. Kind (56 cm/3800 gr). Während 2 Stunden vor der Geburt bis zum Schluss waren diese über 160. Das Kind kam pulslos zur Welt und muss sehr wahrscheinlich kurz vor der Geburt abgestorben sein. Es wies autoptisch eine Mekoniumaspiration auf. Die Wehenzahl der Mutter war sehr hoch, über 270. Dieser Fall zeigt erneut, dass nicht nur ein Absinken der Herztöne unter 100, sondern auch eine dauernde Beschleunigung auf eine intrauterine Asphyxie hinweisen kann.

d) QUERLAGEN: 9

Davon waren 4 Kinder bereits tot beim Eintritt in die Klinik. Es waren alles verschleppte Querlagen. In 2 Fällen erfolgte eine Uterusruptur, bei den übrigen war bei dem einen Kind die linke Schulter eingekellt, beim andern der rechte Arm vorgefallen.

Unter den übrigen 5 Kindern findet sich ein Fall von habituellen Frühgeburten.

Bei einem Kind wurde nach der erfolglosen äussern Wendung die rechtzeitige innere Wendung mit nachfolgender Extraktion am Fuss ausgeführt. Der Kopf blieb hinter der Symphyse hängen und das Kind kam ad exitum (45 cm/2150 gr).

Bei den übrigen 5 Kindern kann die unmittelbare Todesursache nicht mit Sicherheit angegeben werden. Wahrscheinlich handelt es sich um Asphyxien.

e) SCHRÄG-STEISSLAGEN: 2

Das 1. Kind starb ab infolge einer Nabelschnurkompression. Während des Herabziehens des linken Beines fiel eine Nabelschnurschlinge vor, die aber keine Pulsationen mehr aufwies. Das Kind (51 cm/3470 gr) wies die Zeichen der Asphyxie auf.

Beim 2. Fall handelte es sich um ein Missverhältnis zwischen Kopf und Becken. Das Kind (52 cm/3600 gr) musste nach erfolglosen Extraktionsversuchen perforiert werden.

Das Kind, bei dem die *Lage nicht festgestellt wurde*, wies pathologisch anatomisch asphyktische Zeichen auf.

3. p. p. abgestorbene Kinder: 37

Sie sind in der Zeit zwischen 5 Minuten und 4 Tagen post-partum ad exitum gekommen. Darunter befinden sich 10 in Beckenendlage geborene Kinder; 3 wurden mit der Zange entbunden.

Bei 33 Früchten konnten pathologisch anatomisch Fruchtwasser- und Mekoniumaspiration, Erstickungsblutungen und Stauungsorgane gefunden werden.

Bei 4 Kindern handelte es sich um folgende besondere Befunde:

1. Eine Beckenendlage von 49 cm Länge und 2360 gr Gewicht. Nach der Entwicklung (Manualhilfe) atmete das Kind nicht; es war weiss asphyktisch und kam 30 Minuten nach der Geburt ad exitum. Pathologisch anatomisch zeigte sich eine Struma neonati mit Kompressionszeichen der Trachea. Dazu kam noch der Befund eines Lymphangioma cysticum im linken Schultergebiet.

2. Bei einem spontan in Hinterhauptslage geborenen Kind (52 cm/3700 gr), das 35 Minuten lebte, beobachtete man pathologisch anatomisch eine Fruchtwasseraspiration in sämtliche Lungenlappen, eine akute Lungenblähung mit interstitiellem Emphysem, Austritt von Fruchtwasser und Blut in das Interstitium mit Blutungen unter die Thymuskapsel und Pleura.

3. Ein Kind (51 cm/3350 gr), das 22 Stunden post partum gestorben war, wies pathologisch anatomisch eine Dilatation beider Herzkammern (Todesursache = Missbildung?), starke Stauungsorgane und Blutungen auf.

4. Das Kind (40 cm/725 gr) lebte 2 Tage und zeigte bei der Sektion ein Aneurysma des Ductus Botalli mit Geschwürsbildung (Todesursache = Missbildung?).

Die Asphyxie spielt eine sehr grosse Rolle beim intrauterinen und post-natalen Fruchttod. Nach dem klinischen Verlauf der Geburt ist es oft möglich, den Mechanismus der Asphyxie festzustellen. Das Geburtstrauma ist oft das auslösende und entscheidende Moment für das Absterben eines vorher bereits asphyktischen Kindes (S o r b a).

Der kritische Zeitpunkt für eine Asphyxie beim Neugeborenen bildet der Uebergang von der plazentaren in die Lungenatmung; die Lungen sind in diesem Moment noch nicht derart funktionstüchtig, um beim Neugeborenen die Atmung zu übernehmen (Atelektasen, Bildung neuer Alveolen nach der Geburt, grössere Dichte des Lungengewebes als beim Erwachsenen, daher relativ zu schwach, um genügend Luft aufzunehmen). Eine Asphyxie im Moment der Geburt ist oft nur die Fortsetzung einer

schon intrauterin bestandenen Asphyxie. Ihre Persistenz kann auf 2 Ursachen zurückgeführt werden: 1. Auf die Irreversibilität der intrauterinen Asphyxie und 2. auf ein die Lungenatmung erschwerendes Hindernis. Die intrauterine Asphyxie kann als irreversibel angesprochen werden, sogar wenn das Kind lebend auf die Welt kommt, d. h. wenn das Herz schlägt. Oft schreit das Kind spontan nach der Geburt. Nach einigen Minuten oder Stunden wird es cynotisch und stirbt. In diesen Fällen ist nach S o r b a die Ursache der Asphyxie kongenital.

Bei den Neugeborenen, die einige Tage am Leben bleiben, kann die Asphyxie auftreten, die dann entweder kongenital oder erworben sein kann (z. B. Bronchopneumonie).

Eine Asphyxie kann auch auftreten bei einer Behinderung des placentoföetalen Kreislaufes, z. B. bei Erkrankung der Mutter (allgemeiner Infekt), die diese Zirkulationsstörung bewirkt, bei der Eklampsie, bei vorzeitiger Lösung der Plazenta, Nabelschnurknoten und -Umschlingungen, ausgedehnten Infarkten usw.

Ferner spielen die akuten föetalen nicht spezifischen Infektionen eine Rolle.

Somit stellen sich die Ursachen der Asphyxie wie folgt dar:

1. *Lungenzustand*: Atelektasen, Dichte, Bildung neuer Alveolen
2. *Relative Asphyxie vor der Geburt*: z. B. Plazentarinfarkte
3. *Geburtsstrauma*

Nach S o r b a trägt man irrtümlicherweise den Blutungen in Herz, Lunge, Thymus, Meningen und im Verdauungstrakt nicht genügend Rechnung, wenn die Sektion eklatantere Resultate zeitigt wie Lues, Erythroblastose usw. Dadurch erkläre es sich, dass von einigen Autoren relativ wenig Asphyxietodesfälle angegeben werden.

B. Asphyxie durch Geburtsverletzung

Insgesamt 23 Kinder = 4,85%

1. s. p. abgestorbene Kinder: 5

Es waren 4 Kopf- und 1 Schräglage.

1 Kind war schon tot beim Eintritt in die Klinik. Es wurde noch zu Hause ein Zangenversuch gemacht. Bei dieser Gelegenheit war das Kind dekapitiert und zur Exstruktion des Rumpfes eingewiesen worden. Die Masse betrug 52 cm/4100 gr.

Von den 4 Kindern, die in der Klinik abstarben, wurden 2 mit der Zange entbunden.

Beim 1. (49 cm/2700 gr) waren die Herztöne schon in der EP. unter 100 abgesunken. Die pathologisch anatomische Untersuchung ergab einen Tentoriumriss, Stauungsorgane, Erstickungsblutungen und eine hämorrhagische Bronchopneumonie. Es ist hier sehr wohl möglich, dass das Kind auch an einer Asphyxie ohne Geburtsverletzung gestorben wäre.

Das 2. Kind (47 cm/2470 gr) musste aus einem allgemein verengten, trichterförmigen Becken entwickelt werden. Es zeigte bei der Sektion ebenfalls einen Tentoriumriss mit subduralen und subarachnoidalen Blutungen.

Das 3. Kind (51 cm/2920 gr) war lebend perforiert worden, nach einem erfolglosen Zangenversuch. Es handelte sich um ein Trichterbecken mit einem vorspringenden Os coccygis und sichtbarem Kopf.

Beim 4. Kind (51 cm/3300 gr), einer Schräglage bei einem leicht quer verengten Becken, wurde der rechte vorliegende Arm reponiert und der Kopf von aussen median gestellt. Eine im unteren Uterinsegment liegende fibröse Narbe verhinderte den Kopf am Tiefertreten. Da sich aber der Kopf in den Beckeneingang hineindrängen liess, entschloss man sich zu einer *hohen Zange*. Das Kind kam tot zur Welt. Nach der Geburt musste eine subseröse Ruptur im untern Uterinsegment per laparotomiam versorgt werden. Pathologisch anatomisch wurde neben einer Mekoniumaspiration subseröse, subkutane und subperiostale Blutungen am Schädel beobachtet.

3. p. p. abgestorbene Kinder: 18

Sie sind innerhalb einer Zeitspanne von 10 Minuten und 2 Tagen ad exitum gekommen. Was ihre Lage anbetrifft, fanden sich 7 Hinterhauptslagen, 1 Vorderhauptslage, 7 Beckenendlagen, 2 Querlagen, 1 Schiefelage.

a) HINTERHAUPTSLAGEN: 7

Alles waren Spontangeburt.

Bei 4 Kindern wurde ein Tentoriumriss, bei den übrigen 3 Blutungen in das Schädelinnere beobachtet. Bis auf eine Frucht, die weniger lang als 48 cm, aber ein Gewicht von über 2000 gr aufwies, waren die andern alle voll ausgetragen.

b) VORDERHAUPTSLAGEN: 1

Die Mutter (VII-para) trat mit einer leichten Grippe in die Klinik ein, wies neben zahlreichen Myomata einen Descensus uteri und einen Prolaps

der Vagina auf. Die Geburt wurde klassisch eingeleitet. Infolge Absinken der Herztöne musste eine *hohe Zange* angelegt werden. Pathologisch anatomisch zeigte das Kind (54 cm/3600 gr) einen Falx- und Tentoriumriss mit Blutungen in das Schädelinnere.

c) BECKENENDLAGEN: 7

Es musste 3mal extrahiert werden. Bei 6 Kindern ergab die Sektion einen Tentoriumriss, wobei 3mal Blutungen in das Schädelinnere vorgefunden wurden. 1 Kind wies eine Medulla oblongata-Blutung auf.

d) QUERLAGEN: 2

Bei der ersten handelte es sich um eine Querlage mit Armvorfall. Nach der inneren Wendung wurde das Kind extrahiert (51 cm/3000 gr). Die Sektion ergab einen Tentoriumriss, subdurale und subarachnoidale Blutungen mit einer Impression der rechten Schläfengegend.

Das 2. Kind (55 cm/3800 gr) mit Arm- und Nabelschnurvorfall wurde ebenfalls nach der inneren Wendung extrahiert. Es wies pathologisch anatomisch ein subdurales Hämatom über der rechten Scheitel- und Occipitalregion auf.

e) SCHIEFLAGEN: 1

Sie wurde zu einer vollständigen Fusslage umgewandelt und konnte mit der Manualhilfe entwickelt werden. Das Kind (47 cm/2600 gr) zeigte pathologisch anatomisch einen Tentoriumriss und neben ausgedehnten subarachnoidalen Blutungen eine solche in den rechten Hinterhauptslappen.

Nach L a n t u é j o u l gilt schematisch, dass auf eine Zahl meningealer Blutungen ein Viertel bei Spontangeburt vorkommen, ein Drittel durch die Extraktion bei Beckenendlagen und der Rest durch die Zangenentbindung ausgelöst werden. Bei uns ist das Verhältnis wie 6:5:3.

Bei C l e r c sind folgende Faktoren, die ätiologisch eine Rolle spielen beim Geburtstrauma zu berücksichtigen:

1. Die geringe Widerstandskraft beim frühreifen Kind, bei einer fötalen Krankheit und bei einer mangelhaften Entwicklung.
2. Der erschwerte Durchgang durch den Geburtskanal.
3. Der vor- oder frühzeitige Blasensprung.
4. Die Asphyxie bei Nabelschnurumschlingungen.
5. Die Beckenendlagen.

Es können weiter zu Geburtsverletzungen führen: Riesenkinder, Vorliegen einer hämorrhagischen Diathese, Asphyxie, Lues, Struma congenita, Haltungsanomalien (Willi). Wesentlich ist der Umstand, dass im Zeitpunkt, zu dem ein geburtshilflicher Eingriff notwendig ist, die Kinder bereits schon durch eine intrauterine Asphyxie geschädigt sind.

Dann kommen als begünstigende Faktoren hinzu:

Abnorme Weichheit des Schädels, abnorme Zerreisslichkeit der Hirngefäße und Hirnhäute, Erkrankungen der Mutter und die temporäre Blutungsneigung des Neugeborenen. Am häufigsten sind nach Willi und auch im vorliegenden Material die Tentoriumrisse und die durch diese hervorgerufenen Blutungen.

C. Varia

Da die Todesfälle, die auf einen Geburtsschaden des Kindes zurückgeführt werden mussten, sich zwangslos in die zwei soeben besprochenen Gruppen einordnen liessen, musste diesem Kapitel kein kindlicher Todesfall untergeordnet werden.

V. Erkrankungen des Kindes

A. Adynamie

Hier werden alle unausgetragenen Kinder angeführt, die nach der Geburt an Lebensschwäche starben, ohne nachweisbare Rhesus-Antikörper und ohne asphyktische Zeichen. Die Frühgeburten bei Nephropathie der Mutter und bei vorzeitiger Lösung der Plazenta wurden bereits unter «Plazentare Ursachen», resp. «Erkrankungen der Mutter» erwähnt, ebenso ist die Zahl der Unausgetragenen bei den übrigen Todesursachen aus der Zusammenstellung zahlenmässig ersichtlich.

Insgesamt 69 Kinder = 14,55%

Bei allen Kindern konnte klinisch sowie pathologisch anatomisch lediglich die Lebensschwäche als Todesursache festgestellt werden. Die Kinder kamen in Zeiträumen von 10 Minuten bis 9 Tagen post partum ad exitum.

Bei den Todesfällen *nach* der Geburt stehen die Adynamien an erster Stelle. Pfaunder spricht von Mangelgeburten und versteht darunter sämtliche Kinder, die entweder untermässig, frühgeboren, unreif oder lebensschwach zur Welt kamen. Selbst ausgetragene Kinder können den

einen dieser Faktoren aufweisen. V. R ü t t e gibt von 1940 bis 1943 57,9% an, nach R u s s sind 45% aller Totgeburten Mangelgeburten und die Hälfte aller verlorenen Kinder sind Frühgeburten.

Die Ursachen der Frühgeburten sind teilweise dieselben wie beim Abort und Partus immaturus, teilweise aber auch solche, die in den früheren Schwangerschaftsmonaten noch keine oder nur eine untergeordnete Rolle spielen. In etwa der Hälfte aller Fälle ist die Ursache nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Es kommen nach K ä s e r folgende Ursachen für eine vorzeitige Wehenauslösung in Frage:

Mangelhafte Ausbildung der Genitalorgane, Ueberdehnung der Uteruswandung, Behinderung des Uteruswachstums, Infektionskrankheiten, Organkrankheiten, Traumen, pathologische Nidation des Eies, funktionelle Störungen. Gelegentlich kommen auch habituelle Frühgeburten vor. Die Rolle der Schwangerschaftstoxikose wurde bereits im entsprechenden Kapitel besprochen.

Nach S o r b a ist das «zu früh geboren werden» nicht als Todesursache anzusprechen. Die Frühreife kann für andere Todesursachen begünstigend wirken und diese bleiben sowohl für die Frühgeborenen als auch für die Ausgetragenen dieselben. Der gleiche Autor nimmt an, dass für viele Frühgeburten die Neugeborenenasphyxie sich hauptsächlich erklären lässt durch eine ungenügende Entfaltung der Lungen. Die Alveolen entfalten sich nämlich erst nach dem 6. Monat. Daher versteht es sich, dass es keine lebensfähigen Früchte gibt, die vor diesem Entwicklungsstadium geboren werden. S o r b a bezweifelt die Bedeutung einer ungenügenden Entwicklung des Atemzentrums beim Tod der unausgetragenen Kinder. Es ist wahrscheinlich, dass auch beim Menschen das Atemzentrum lange vor der Geburt entwickelt ist, da ein Fötus von 3 Monaten schon fähig ist, Atembewegungen auszuführen.

B. Hämorrhagische Diathese

Insgesamt 2 Kinder = 0,42%

Beide Kinder sind post partum ad exitum gekommen.

Beim 1. handelt es sich um eine Spontangeburt von 47 cm/2630 gr, die 3 Tage nach der Geburt gestorben war. Pathologisch anatomisch wurde eine hämorrhagische Diathese mit massiven Lungenblutungen, ein epidurales Hämatom über der Occipitalgegend, Leptomeninxblutungen über dem Occipitallappen und Blutungen in den Oesophagus und den Magen festgestellt.

Das 2. Kind (48 cm/2820 gr) lebte $21\frac{1}{2}$ Tage. Die Mutter wies während der Schwangerschaft eine leichte Schwangerschaftstoxikose auf. Pathologisch anatomisch fand man eine hämorrhagische Diathese mit Blutungen in Lunge, Darmschleimhaut und Leptomeninx. Daneben bestanden Lungenatelektasen, eine geringe Dilatation beider Vorhöfe, ein offenes Foramen ovale und ein offener Ductus Botalli.

Nach Sorba ist die hämorrhagische Diathese des Neugeborenen als ein hämorrhagisches Syndrom zu betrachten, das meistens durch eine Asphyxie ausgelöst, durch eine Hypoprothrombinämie aber unterhalten und teilweise verschlimmert wird.

Bei Willi beruht sie vor allem auf einem Prothrombinmangel im Blut, der bei Neugeborenen in geringem Masse physiologisch ist, und der nur bei stärkerer Störung der Prothrombinbildung in der Leber, sei es durch eine schwere Geburt oder infolge erschwelter Anpassung oder Vitamin K-Mangel, pathologisch wird. Der Prothrombinmangel ist für sich ohne Belang und braucht keine Symptome zu machen. Erst durch das Hinzutreten eines meistens durch die Geburt verursachten oft geringfügigen Gefäßschadens, können dann die verschiedenen Neugeborenenblutungen auftreten. Das häufigere Vorkommen in den Frühlings- und Wintermonaten weist auf Zusammenhänge mit der mütterlichen Ernährung hin.

Vergleiche der Häufigkeit mit andern Statistiken sind nicht möglich, da bei diesen die hämorrhagische Diathese überhaupt nicht oder dann nicht gesondert als Todesursache angegeben wird.

C. Morbus hämolyticus neonatorum

Bei der Einteilung der Fälle dieser Gruppe musste in erster Linie der pathologisch anatomische Befund berücksichtigt werden. Rhesus-Antikörper-Bestimmungen wurden erst seit dem Jahre 1946 durchgeführt. Von diesem Zeitpunkt an konnten selbstverständlich auch diese Befunde und die Blutuntersuchung des Kindes berücksichtigt werden.

Insgesamt 15 Kinder = 3,16%

1. i. g. abgestorbene Kinder: 3

Alle Kinder waren schon tot beim Eintritt in die Klinik. 2 Früchte waren nicht ausgetragen. Bei allen Fällen war die Rhesus-Konstellation erfüllt: Vater Rh +, Mutter Rh —. Die Kinder waren maceriert. Nur bei einer Frucht (53 cm/3360 gr) wurde ein allgemeiner Ikterus beobachtet.

Bei der Mutter dieses Kindes konnte nachträglich am Ende der 2. Woche des Wochenbettes ein positiver Rhesus-Antikörpertiter von 1:4 und 1:16 festgestellt werden.

Eine andere Mutter wies in der Anamnese bereits 4 Totgeburten auf.

2. p. p. abgestorbene Kinder: 12

Sie kamen innerhalb 10 Minuten und 10 Tagen ad exitum. Die Häufigkeit der Schädigungen verteilt sich wie folgt:

Ein Kernikterus wurde bei 7 Fällen, ein Hydrops universalis in 6, eine Erythroblastose in 5, ein Hydrocephalus in 2 und eine hämorrhagische Diathese in 3 Fällen beobachtet.

Bei einem Kind zeigte die Mutter zugleich eine Präeklampsie. In der Anamnese kamen 3 Totgeburten vor. Es wurde eine Rh-Konstellation mit hohem Antikörpertiter bei der Mutter festgestellt. Pathologisch anatomisch fand man einen Hydrops congenitus bei einer Frühgeburt von 35 cm Länge und 1300 gr Gewicht. Das Kind kam 10 Minuten nach der Geburt ad exitum. Hier müssen sehr wahrscheinlich die Toxikose und der Rh-Faktor zusammen für das Absterben des Kindes verantwortlich gemacht werden.

Eine prophylaktische Sectio 5 Wochen vor dem Termin wurde bei einer Mutter ausgeführt, die bereits 3 Totgeburten hinter sich hatte. Das Kind (44 cm/2020 gr) lebte 2 Stunden und wies bei der Autopsie eine Erythroblastose mit Hydrops congenitus auf.

Eine typische Rh-Konstellation (Vater Rh +, Mutter Rh —, Kind Rh +) und ein *Antikörpertiter* lag nur bei einem Fall vor. Bei 8 Fällen wurden die Antikörper und die Rhesuszugehörigkeit nicht bestimmt. Sehr wahrscheinlich *Untergruppen* wurden bei 2 weiteren Fällen angenommen. Vater und Mutter Rh +, das Kind Rh — und Vater Rh —, Mutter und Kind Rh +, wurden je einmal beobachtet.

Neuweiler findet bei den beschriebenen intrauterinen Todesfällen 6,5% Erythroblastosefälle. Nach Potter, die mehr als 100 Fälle seziert hat, sind die Schädigungen erst im 7.—8. Monat zu konstatieren. Die Diagnose kann gestellt werden bei den Macerierten durch die Untersuchung der Lungen, wo Blutbildungsherde lange nach dem Tode sichtbar sind. Solche Herde befinden sich auch in der Leber, in den Nieren, Nebennieren und in der Milz. Die Feststellung des Rh-Faktors beim Vater, eventuell auch beim Totgeborenen, und die Rh-Negativität der Mutter lassen noch keine Schlüsse zu, da diese Konstellation (13% der Ehen) viel häufiger ist als der Morbus hämolyticus neonatorum (1:250—400 Kinder). Das Vorliegen von Rh-Antikörpern ist allein ebenfalls nicht

genügend, da sie durch eine frühere Bluttransfusion oder Schwangerschaft gebildet werden konnten. Zur schnellen Abklärung der Frage, ob eine durch das Blutgruppensystem Rh/rh bedingte familiäre Erythroblastose vorliegt und ob Totgeburten darauf zurückzuführen sind, namentlich in Fällen mit typischer Anamnese und bei charakteristischer Rh-Konstellation bei den Gatten und Fehlen von Antikörpern, oder wenn bei charakteristischer Anamnese die Rh-Befunde nicht stimmen, hat D a h r vorgeschlagen, der Frau 3 ccm des Ehemann-Blutes einzuspritzen. Der rasche Anstieg der Antikörperbildung bei der Frau am 6. Tag post injectionem spricht dann dafür, dass die Veränderungen am Kind Rh-bedingt sind.

Nach Z o l l i n g e r spielt neben einer hämolytisch bedingten noch eine direkt schädigende Wirkung der das ganze Krankheitsbild des Morbus hämolyticus neonatorum hervorruhenden Antigen-Antikörper-Reaktion eine Rolle. Unter was für Umständen eine Sensibilisierung bei vorhandener Rh-Konstellation zustande kommt, ist noch ungeklärt.

Z i e g l e r meint, dass es sich theoretisch entweder um eine mangelhafte Sensibilisierbarkeit, d. h. Antikörperbildung im Serum des Empfängers handeln könnte und weist auf die Schwierigkeit der Diagnosestellung hin. In den Fällen, wo ein Hydrops, eine ausgesprochene Erythroblastose, ein schwerer Ikterus oder eine Anämie mit Nachweis von Antikörpern vorhanden ist, besteht kein Zweifel. Die weniger ausgesprochenen Fälle bieten aber nicht selten Schwierigkeiten.

Therapeutisch wurden Versuche gemacht mit Transfusionen, Dauertropfinfusionen und Austauschtransfusionen. Was die Prophylaxe anbetrifft, wird von gewissen Autoren eine frühzeitige Geburtsbeendigung durch Einleitung der Frühgeburt oder durch Schnittentbindung in der 36.—38. Woche empfohlen. Die Akten über das beste Vorgehen sind noch nicht abgeschlossen.

D. Infektionen

Insgesamt 2 Kinder = 0,42%

Das 1. Kind (47 cm/2800 gr) starb am 4. Tag nach der Geburt an einer Sepsis, die von einer Bronchiolitis ihren Ausgang genommen hatte. Pathologisch anatomisch konnte noch eine Polyserositis gefunden werden.

Das 2. Kind kam am 10. Tag im Säuglingsheim ad exitum. Es hatte bei der Geburt eine Länge von 41 cm und ein Gewicht von 1760 gr. Die Todesursache bildete eine Colitis ulcerosa, für deren Entstehung eine Saalinfektion angenommen wurde.

Vergleiche der Mortalität dieser Gruppe mit andern Arbeiten sind schwer möglich, da bei den kindlichen Erkrankungen jeweils die Einteilung der Untergruppen nach andern Gesichtspunkten vorgenommen worden war.

E. Lues congenita

Insgesamt 2 Kinder = 0,42%

Beide Kinder waren in graviditate abgestorben.

Das 1. Kind war schon tot beim Eintritt in die Klinik, hatte die Nabelschnur um den Hals geschlungen und zeigte eine starke Maceration. Die Masse betrug 44 cm/2300 gr. Die Autopsie ergab lediglich Lungenatelektasen, subpleurale und subepicardiale Blutungen. In der Plazenta wurden histologisch Plasmazellen gefunden. Die Mutter, eine Erstgebärende, wies eine stark positive Wassermann-Reaktion auf, Citochol- und Kahn-Reaktion waren ebenfalls positiv.

Das 2. Kind (45 cm/1800 gr) war ebenfalls schon maceriert. Die Mutter, eine Erstgebärende, zeigte ebenfalls einen positiven Wassermann, dagegen waren Kahn- und Citochol-Reaktion negativ. Pathologisch anatomisch fand man beim Kind nur Atelektasen und Stauungsorgane.

Die Seltenheit der Lues-Fälle zeigt, dass ihr nicht mehr die wichtige Bedeutung als Ursache des intrauterinen Fruchttodes zukommt wie früher. *Neuweiler* gibt 5,8% an und bemerkt ebenfalls, dass eine Lues in den letzten 10 Jahren selten die Ursache eines intrauterinen Fruchttodes gewesen sei. *V. Jaschke* führt an, dass 70 bis 80% aller macerierten Früchteluetisch sind, *De Lee* findet 40%, also Zahlen, die wir heute nicht mehr bestätigt finden.

F. Aspirationspneumonie und Bronchiolitis

Insgesamt 19 Kinder = 4,00%

1. s. p. abgestorbene Kinder: 3

Bei 2 Fällen erfolgte der Tod in der AP., bei 1 Fall in der EP.

Beim 1. Kind (53 cm/3550 gr) sanken die Herztöne 9 Stunden nach Wehenbeginn 1mal unter 100; die Blase wurde 2 Stunden ante partum künstlich gesprengt. Das Becken war allgemein verengt. Die Geburt erfolgte spontan und dauerte 21 Stunden. Die Dauer der AP. betrug 1 Std. 55 Min. (I-Para). Das Kind zeigte bei der Autopsie Mekoniumaspiration, multiple hämorrhagische Herdpneumonien und Lungenatelektasen.

Das 2. Kind (51 cm/2790 gr) wies einen vorzeitigen Blasensprung auf. Die Herztöne waren nie abgesunken. Es wurde 4mal versucht, die Geburt einzuleiten, jedoch ohne Erfolg. Die Gesamtdauer der Geburt betrug 25 Stunden. Die AP. dauerte 5 Minuten (VII-Para). Pathologisch anatomisch fand man Mekoniumaspiration und eine Aspirationspneumonie.

Beim 3. Kind (49,5 cm/2400 gr), das in der EP. abgestorben war, sprang die Blase ebenfalls vorzeitig. Die Geburt dauerte 10 Std. 45 Min. (VII-Para); die Dauer der AP. betrug 45 Minuten. Die Autopsie ergab Herdpneumonien.

2. p. p. abgestorbene Kinder: 16

Sie kamen innerhalb Zeiträumen von 10 Minuten und 9 Tagen post partum ad exitum. Ein vorübergehendes Absinken der Herztöne konnte während der EP. und während der AP. in je 1 Fall beobachtet werden.

Bei den übrigen 14 Fällen wurde kein abnormes Verhalten der Herztöne festgestellt.

Eine Gesamtgeburtsdauer von über 24 Stunden konnte bei 8 Fällen beobachtet werden; eine nur verlängerte AP. kam 3mal vor. Der Blasensprung erfolgte 7mal rechtzeitig, 5mal früh- und 4mal vorzeitig.

Speziell zu erwähnen sind folgende 6 Fälle:

1. Kind einer 20-jährigen Erstgebärenden. Der Blasensprung war vorzeitig. Nach Einleitung erfolgte die Geburt spontan. Das Kind lebte 18 Stunden. Es war 47,5 cm lang und 2740 gr schwer. Die Herztöne verhielten sich immer gut. Die Geburt dauerte 7 Std. 40 Min.; die AP. betrug 15 Minuten. Pathologisch anatomisch zeigte sich eine Aspirationspneumonie, Leberverfettung und eine starke Blutbildung in Milz und Leber.

2. Kind einer 25-jährigen Erstgebärenden, starb nach 9 Tagen und war 37 cm lang und 930 gr schwer. Der Blasensprung erfolgte rechtzeitig, die Geburt spontan. Die Herztöne waren immer in Ordnung. Die Geburtsdauer betrug 20 Stunden, die AP. 20 Minuten. Es wurde eine Rhesus-Konstellation bei den Eltern gefunden mit einem Antikörpertiter der Mutter von 1:4. Ferner stellte man ein akutes Hydramnion fest. Pathologisch anatomisch beobachtete man eine geringe Fruchtwasseraspiration, eine schwere Bronchiolitis purulenta und eine Aspirationsbronchopneumonie.

3. Kind einer 38-jährigen Erstgebärenden, lebte 2 Stunden. Die Länge betrug 50 cm, das Gewicht 3300 gr. Der Blasensprung war frühzeitig; die Geburt erfolgte spontan. Die Herztöne waren immer gut. Die Geburt

dauerte 55 Stunden infolge sekundärer Wehenschwäche. Bei der Autopsie fand man ein hochgradiges Lungenödem, ausgedehnte hämorrhagische Herdpneumonien in beiden Lungenlappen und eine Bronchiolitis purulenta.

4. Kind einer 35-jährigen Zweitgebärenden, starb nach 1 Tag. Es war 41 cm lang und 1400 gr schwer. Der Blasensprung war vorzeitig, die Geburt erfolgte spontan. Die Herztöne waren immer gut. Die Geburt dauerte 31 Stunden, die AP. 2 Stunden. Die Mutter wurde 2 Tage ante partum wegen einer akuten Appendicitis operiert. Pathologisch anatomisch fand man eine Mekoniumaspiration und Herdpneumonien.

5. Kind einer 33-jährigen VI-Gebärenden, starb nach 7 Stunden. Es war 51 cm lang und 3700 gr schwer. Der Blasensprung erfolgte rechtzeitig, die Herztöne waren nie abgesunken. Die Geburtsdauer betrug 1½ Std.; die AP. dauerte 15 Min. Bei der Sektion fand man Leptomeninxblutungen, eine schwere Mekoniumaspiration und Herdpneumonien.

6. Kind einer 31-jährigen Erstgebärenden, lebte 10 Minuten. Es war 50 cm lang und 3060 gr schwer. Der Blasensprung erfolgte frühzeitig, die Herztöne waren während der AP. mehrmals unter 100 abgesunken. Das Kind wurde mit der Zange entwickelt. Die Geburtsdauer betrug 46 Std., die AP. 6 Std. Pathologisch anatomisch fand man eine schwere Mekoniumaspiration und Herdpneumonien.

Wie aus den besprochenen Fällen ersichtlich wird, spielen beim Zustandekommen der Aspirationspneumonie eine verlängerte Geburtsdauer und ein früh- resp. vorzeitiger Blasensprung eine wesentliche Rolle.

S o r b a findet von 126 Autopsien 36 Bronchopneumonien. Nach diesem Autor kann nur nach dem 6. Embryonalmonat von einer Pneumonie gesprochen werden, da die Alveolen sich erst dann entwickeln. Bei den lebend geborenen Früchten ist die Bronchopneumonie congenital, wenn das Kind nicht geatmet hat und der Herzschlag nach einigen Minuten aufhört. Mikroskopisch fand S o r b a eine Hyperämie, intravasculäre Leukocyten, Exsudat in den Bronchiolen (Leukocyten, Epithelien, Mekoniumkörperchen, eventuell Mikroorganismen und Blut); Fibrin im Exsudat ist eine Ausnahme. Beim Neugeborenen ist das Exsudat meistens hämorrhagisch und nicht fibrinös, da ein vorübergehender Mangel an Prothrombin und Fibrinogen besteht. Daher fehlen auch die Hepatisationsstadien der Erwachsenenpneumonien. S o r b a unterscheidet die Aspiration von amniotischem Exsudat, bei der sich keine Reaktion der Gefäße findet, und die eigentliche Bronchopneumonie. Alle Bronchopneumonien der Neugeborenen zeigten bei dem genannten Autor Tardieu'sche Blutungen auf dem

Herz, Lungen oder Thymus, was auf eine Asphyxie hinweist, die eine Folge der pulmonalen Affektion sein kann. Der Tod durch die Infektion scheint nicht wahrscheinlich, da im Material von S o r b a nie eine septische Milz gefunden wurde.

Bei unsern Fällen war dies ebenfalls nicht der Fall.

Eine Infektion des Fruchtwassers findet bei einem vorzeitigen Blasensprung häufig statt, beim rechtzeitigen Blasensprung dann, wenn sehr virulente Erreger zugegen sind. Eine Infektion kann aber auch bereits bei stehender Blase erfolgen. Während der Austreibung bleibt das Kind der intraovulären Infektion ausgesetzt, weil es auch dann noch mit dem infizierten Fruchtwasser und den Eihäuten in Kontakt bleibt. Dazu kommt noch die Gefahr einer Infektion durch die vaginalen Bakterien. Eine lange Austreibung begünstigt aus wohlensichtlichen Gründen beide Infektionsmöglichkeiten.

G. Varia

Insgesamt 4 Kinder = 0,84%

Alle Kinder sind post partum ad exitum gekommen.

Beim 1. Kind (47,5 cm/2570 gr), das 4 Tage lebte, konnte pathologisch anatomisch eine schwere toxische Verfettung der Leber beobachtet werden. Klinisch war nichts besonderes konstatiert worden.

Das 2. Kind (54 cm/4310 gr) kam 2½ Tage nach der Geburt ad exitum. Es handelte sich um einen tiefen Querstand, der mit der Zange entwickelt wurde. Pathologisch anatomisch beobachtete man akute Stauungsorgane und eine beidseitige Hydrocele. Aus Milz, Leber und Lungen konnten diphtheroide Stäbchen gezüchtet werden.

Beim 3. Kind (49 cm/3450 gr), das 5 Tage nach der Geburt gestorben war, ergab die Autopsie Lungenblutungen, einen beidseitigen Hydrothorax und akute Stauungsorgane.

Das 4. Kind (48 cm/2670 gr) lebte 5 Tage und wies pathologisch anatomisch flüssiges Blut in allen Organen, eine Dilatation der rechten Herzkammer und eine Verfettung von Leber und Nieren auf.

Zusammenfassung und Vorschläge

In der vorliegenden Arbeit wurden die kindlichen Todesfälle an der Frauenklinik des Kantonsspitals St. Gallen in den Jahren 1940 — 1948 zusammengestellt, nach 3 Zeitphasen, i. g./s. p./und p. p. unterschieden und auf ihre Ursachen untersucht. Eine detaillierte Zusammenstellung der Todesursachen, bei der Länge und Gewicht des Kindes und die 3 Zeitphasen in Verteilung auf die einzelnen Jahre berücksichtigt wurden, findet sich in Form einer Tabelle am Schluss der Arbeit. Es ergibt sich, dass in zwei Drittel der Fälle 5 Todesursachen für das Absterben verantwortlich gemacht werden können, nämlich:

1. Der intrauterine Fruchttod + unklare Fälle (= intrauteriner Fruchttod ohne nachweisbare Ursache) = 13,29%
2. Die Asphyxie ohne Geburtsverletzung = 15,40%
3. Die Adynamie = 14,55%
4. Die Missbildungen = 10,75%
5. Die Toxikosen (durchwegs Spättoxikosen) = 10,55%

In der *Schwangerschaft* spielen neben den unklaren Fällen der oedemonephrotisch-hypertensive und eklamptische Symptomenkomplex, ferner die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta zusammen mit der uteroplazentaren Apoplexie eine sehr wichtige Rolle. Während man früher mit Recht die Lues als die «grande tueuse d'enfants» bezeichnen konnte, gilt dies heute in stärkerem Masse für die Schwangerschafts-Spättoxikose.

Bei den *Todesfällen s. p.* sind die Asphyxien ohne Geburtsverletzung von ausschlaggebender Bedeutung. Die Nabelschnurumschlingungen, Nabelschnurvorfälle, die Schwangerschaftsspättoxikose, die vorzeitige Lösung und die Placenta prævia haben als Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen ebenfalls einen wesentlichen Anteil an den Todesfällen.

Trotz starker Zurückhaltung mit der Sectio-Indikation wegen Uebertragung, spielt diese Todesursache eine recht bescheidene Rolle (4,64%),

wenn man die Tatsache berücksichtigt, dass der Termin nach der Naegele'schen Regel berechnet und schon vom 12. Tag an nach dem Termin das Kind als übertragen betrachtet wurde.

Die *Todesfälle p. p.* bilden in der Hauptsache die Adynamien, in geringerem Masse die Aspirationspneumonien und der Morbus hämolyticus neonatorum.

Zum Einteilungsschema nach Anregung der gynäkologischen Gesellschaft sollen zum Schluss noch folgende Vorschläge gemacht werden:

Zu III. Erkrankungen der Mutter: Die Bezeichnung «Akute Infektionen» sollte noch durch «extragenital» ergänzt werden. Als neue Rubrik schlagen wir «Genitale Infektionen (inkl. Febris sub partu)» vor.

Da die Mehrzahl der vorzeitigen Lösungen der normal sitzenden Plazenta eine besondere Form der Spättoxikose darstellt, sollten diese Fälle unter der «Toxikose» figurieren oder zusammen mit der Uteroplazentaren Apoplexie in einer besonderen Rubrik bei den Erkrankungen der Mutter angeführt werden.

Dankeswort

Herrn Prof. Dr. Held sei an dieser Stelle für die freundlichen Ratschläge, die Mithilfe bei der Korrektur, sowie für die Ueberlassung der Krankengeschichten der herzlichste Dank ausgesprochen.

Literaturverzeichnis

1. Arnold A.: Monatsschrift f. Geb. H. u. Gyn., 1949, 2, 127.
2. Assali u. Zacharias: Americ. J. of Obstetr. and Gyn. 1947.
3. Balbi J.: Diss. Univ.-Frauenklinik Zürich, 1942.
4. Ballin R.: Diss. Univ.-Frauenklinik Zürich, 1941.
5. Clerc J. P.: Diss. Universitäts-Frauenklinik Genf, 1938.
6. Dahr P.: Klin. Wochenschrift 1948, 590.
7. Dieckmann W. J.: The Toxemias of Pregnancy, 1941.
8. Held E.: In Koller, Lehrbuch d. Geb. H. u. Gyn. 1948.
9. Hoppeler K.: Diss. Univ.-Frauenklinik Zürich, 1942.
10. v. Jaschke R. und O. Pankow: Lehrbuch d. Geb. H., 1923.
11. Kaufmann N.: Diss. Univ.-Frauenklinik Zürich, 1948.
12. Käser O.: In Koller, Lehrbuch d. Geb. H. u. Gyn., 1948. Praxis 1948.
13. Klimke W.: Klin. Wochenschrift I, 359, 1929.
14. Koller Th.: Lehrbuch d. Geb. H. u. Gyn., 1948.
15. Koller Th. und Wenner R.: Monatsschrift f. Geb. H. u. Gyn., 1949, 6, 127.
16. Krasner G. D.: Diss. Univ.-Frauenklinik Basel, 1937.
17. Lantuéjoul: Les hémorragies méningées sous-durémériennes traumatiques du nouveau-né (Thèse, Paris, 1920).
18. de Lee J. B.: Principles and Practice of Obstetrics, 1933.
19. Neuweiler W.: Monatsschrift f. Geb. H. u. Gyn., 1949, 6, 127.
20. Pfaundler M.: Studien über Früh- und Spät-Tod, Geschl.-Verhältnisse u. Selektion, 3. Mittlg.: Die Neugeb.-Sterblichkeit, I u. II, 1942.
21. Potter E.: J. americ. med. Assoc. 115, 996, 1940. Rh. The Year Book Publishers 1947.
22. Russ: Zit. nach Kaufmann, Diss. Univ.-Frauenklinik Zürich, 1949.
23. v. Rütte U.: Monatsschrift f. Geb. H. u. Gyn., 1947, 4, 124.
24. Schultheiss H.: In Koller, Lehrbuch d. Geb. H. u. Gyn., 1948.
25. Seitz L.: In Döderleins Handbuch d. Geb. H. u. Gyn., Bd. II/2, 1924.
26. Sorba M.: Etudes de Pathologie foetale et néonatale, 1948. Monatsschrift f. Geb. H. u. Gyn., 1949, 6, 127.
27. Stöckel W.: Lehrbuch d. Geb. H. u. Gyn., 1943.
28. Willi H.: In Koller, Lehrbuch d. Geb. H. u. Gyn., 1948.
29. Ziegler H.: Praxis, 1948.
30. Zollinger H. U.: In «Der Rhesusfaktor», 1946.

Curriculum vitae

Geboren am 10. Mai 1922 in St. Gallen, besuchte ich daselbst die Primarschule und das Gymnasium. Nachdem ich im Herbst 1941 die Maturität bestanden hatte, studierte ich an der Universität Bern bis zum zweiten Propädeutikum. Die klinischen Semester verbrachte ich in Basel und bestand im Frühjahr 1948 das Staatsexamen. Darauf folgten Praxisvertretungen, Aspirantenschule und Abverdienen. Nach einer Assistentenstelle vom Frühjahr 1949 bis 1950 im kantonalen Krankenhaus in Grabs, bin ich zur Zeit Assistent an der chirurgischen Klinik des Kantonsspitals St. Gallen.

